Howard C. Warren,
Princeton N.J.

Bound July 1912.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
ANNO XLVIII.

# RIVISTA SPERIMENTALE
DI
# FRENIATRIA

VOLUME XXXVII.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
ANNO XLVIII.

# RIVISTA SPERIMENTALE
DI
# FRENIATRIA
E
# MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL
**Prof. A. TAMBURINI**
**Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Roma**
IN UNIONE AI PROF.RI
**G. GUICCIARDI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI**

*Segretario della Redazione* DOTT. E. RIVA
U. CERLETTI e G. PERUSINI *Coadiutori*

VOLUME XXXVII.

EDITA A REGGIO-EMILIA
(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)
1911.

*Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa*
diretta dal Prof. G. B. Pellizzi

# Ricerche istologiche e sperimentali sui plessi coroidei

pel Dott. G. B. PELLIZZI

*(Tavola I.)*

## I. - Note bibliografiche.

Nell' esporre qui le attuali cognizioni che hanno rapporto colle ricerche che intendo pubblicare in questo primo mio studio sull'argomento, dovrò talora riunire fatti istologici normali con nozioni e fatti istopatologici e fisiopatologici, perchè quasi tutti gli autori in una sola pubblicazione hanno toccato i vari punti e perchè riuscirebbe difficile riunire in diversi capitoli i vari lati della questione: nè sempre potrò seguire scrupolosamente l' ordine cronologico, poichè l' affinità di qualche argomento speciale mi porterà a ravvicinare i risultati di autori diversi senza riguardo alla cronologia.

Benchè abbastanza numerose, soprattutto in questi ultimi anni, sieno le ricerche pubblicate sulla struttura istologica e sulla funzione dei plessi coroidei, non si può certamente affermare che le conoscenze nostre sull' argomento sieno molte e sicure.

Fin dal 1836 Valentin affermò che le gocciole lucenti che si trovano nelle cellule epiteliali dei plessi contengono grasso e si trasformano in pigmento. Luschka descrisse molti anni dopo (1856) delle formazioni ad anello ed a bastoncello delle quali affermò i rapporti colle funzioni secretorie e colla trasformazione in grasso. Ed ancor più fini particolari precisò Luschka sulla struttura istologica in rapporto alla funzione secretoria; il citoplasma ed il nucleo, secondo Luschka, si fondono in una massa tenue e fluida che attraversa la parete cellulare e giunge libera alla superficie come una goccia chiara che coll' acido nitrico forma un coagulo finamente granulare.

Delle cellule epiteliali alcune si modificano prendendo forma di vescicole chiare, si vengono a porre alla superficie e cadono nel liquido cefalo-rachidiano, altre invece, piccole, prendono

dal sangue nuova sostanza formativa e poscia si trasformano in ugual modo. Luschka considera le cellule epiteliali dei plessi analoghe alle cellule adipose che producono il grasso da sostanze che prendono dal sangue.

E. Häckel descrisse il contenuto della cellula in modo analogo a Luschka, cioè come granuli bruni, splendenti o come aggregati di piccoli granuli; ma anzichè prodotto del nucleo o delle granulazioni nucleari ritiene, come Valentin, che si tratti di granuli o di aggregati di granuli di pigmento. Tali granuli mancano talora negli individui giovani, non si trovano in tutte le cellule e nei grossi mammiferi vi si trova invece una grossa goccia di grasso che spesso riempie metà della cellula. Vide le cellule granulo-grasse dei plessi nel feto umano e descrisse con molti particolari certe forme che si trovano nelle cisti dei plessi, ritenendole speciale prodotto di queste.

Kölliker descrive i plessi nel modo seguente: quelle parti della pia che sono in rapporto coi ventricoli cerebrali — tela e plessi coroidei — non differiscono dal resto se non dal fatto che sono costituite quasi esclusivamente da vasi e nelle parti non aderenti al cervello posseggono un ependima.

Questo deriva dall' ectoderma ed è costituito da uno strato semplice di cellule poligonali le quali vicino al nucleo rotondo hanno di solito dei granuli gialli e due o tre goccie opache di grasso. Secondo Henle queste cellule inviano un prolungamento nel connettivo sottostante e secondo Valentin sono munite di ciglia vibratili. Sotto all' epitelio sta un sottile strato di connettivo e poscia un fitto gomitolo di grossi e piccoli vasi fra i quali non vi è nessun connettivo formato, ma soltanto una sostanza interstiziale chiara e omogenea.

Dalla descrizione di Kölliker del 1893, certamente meno completa delle osservazioni di Valentin, di Luschka e di Häckel, si va alle ricerche di Galeotti del 1897, che coi metodi più perfetti di tecnica microscopica aggiunge nuovi particolari istologici i quali valgono a dimostrare ancora più chiaramente la funzione secretoria dei plessi coroidei, recisamente affermata pel primo da Faivre fin dal 1834. Nei plessi, secondo Galeotti, si manifestano i fenomeni secretori secondo tre diversi meccanismi comuni ad altri epiteli glandolari: 1. Si ha dentro al nucleo la produzione di piccoli granuli, i quali passano poi nel citoplasma dove si ingrandiscono assai ed escono

quindi per la faccia libera dell' elemento cellulare. 2. Il nucleolo esce dal nucleo e dentro al citoplasma si frammenta in piccole zolle omogenee che vengono poi esse pure eliminate dall' elemento cellulare. 3. Nel citoplasma sorgono piccole goccciole ialine che si liberano dalla superficie della cellula, lasciando in essa ampi vacuoli.

Nell' ultima edizione del suo trattato sulla struttura del sistema nervoso centrale Obersteiner non esita a concludere che la complessiva struttura dei plessi coroidei ricorda precisamente quella di una glandola introflessa; si ha come l' apparenza che quì le cellule del neuro epitelio anzichè trasformarsi in nervose sieno divenute cellule glandolari per secernere il liquido cerebro-spinale.

Studnicka, nel 1900, vide e descrisse abbastanza chiaramente nella lampreda, nella chimera, nello *spinax niger* e *notidanus* la formazione dalle cellule dei plessi delle bolle vescicolari.

Schinkichi Imamura nel laboratorio di Obersteiner prende in esame la struttura dei plessi umani nel loro epitelio e nei diversi strati che li compongono, soprattutto in rapporto alla compartecipazione nella formazione di essi dell' aracnoide; distingue in essi due parti, una con villi appartenente alla pia, una senza villi appartenente all' aracnoide; entrambe sono rivestite da epitelio; nella secouda oltre all' epitelio, al connettivo perivasale ed ai vasi vi sarebbe un quarto strato di connettivo trabecolare d' origine aracnoidale. L' epitelio è sempre ad uno strato. Nelle cellule epiteliali è contenuto del pigmento ed anche delle forme simili a vacuoli; entrambe si anneriscono coll' acido osmico. Nella parte senza villi si trovano di regola i granuli calcari. Le cisti dei plessi sono prodotti regressivi che si riscontrano soprattutto nell' età avanzata, nella quale si riscontra anche sclerosi del tessuto connettivo. Imamura attribuisce le diverse vedute degli autori che descrivono tre soli strati (Luschka, Häckel, Kölliker) e degli altri (Obersteiner, Findlay) che ammettono anche la compartecipazione dell' aracnoide al fatto che i primi hanno rivolto il loro esame soltanto alla parte piale munita di villi, gli altri alla parte aracnoidale senza villi. Questo concetto di Imamura non è però stato accettato dagli autori successivi i quali, quasi tutti, escludono la compartecipazione dell' aracnoide.

Così Ziegler descrive i plessi di un cane giovane come costituiti di un tessuto connettivale molle, ricco di vasi senza grasso, a numerose pieghe e villi ricoperto da un epitelio cubico vibratile che secerne il liquido cerebrospinale. Direttamente sotto l' epitelio decorre orizzontalmente un reticolo capillare ed ogni villo è fornito di un' arteria e di due vene.

Catola ha dimostrato pel primo che i plessi coroidei contengono fibre nevrogliche dimostrabilissime col metodo specifico di Weigert; queste fibre in parte decorrono sotto l' epitelio e in parte abbracciano i vasi del plesso; l' aracnoide non ha alcuna parte nella formazione del plesso il quale è costituito di tre strati: l' epitelio, la nevroglia, i vasi col connettivo perivasale; i due primi strati rappresentano i resti della parete cerebrale primitiva, il terzo la pia introflessa nei ventricoli; l' epitelio che ricopre i plessi e l' ependima che tappezza i ventricoli sono entrambi di origine ectodermica e rappresentano una parte delle vescicole embrionali primitive; nessuna meraviglia adunque che la nevroglia possa trovarsi anche sotto l' epitelio dei plessi coroidei, come si trova sotto l' ependima. La pia si addentra ed insinua in tutte le scissure e cavità del mielencefalo; l' aracnoide passa sopra a guisa di ponte e non ha alcuna parte nella costituzione dei plessi.

Altro non lieve contributo all' argomento è dato dalle ricerche istologiche e sperimentali di Schläpfer. Il protoplasma delle cellule epiteliali del plesso coroideo è composto dai singoli globoplasti, rivestiti da una sostanza lipoide, i quali posseggono una sicura individualità fisiologica; i globoplasti ingrandendosi formano le goccie secretorie le quali si versano nel liquido cerebrospinale; la massima parte delle goccie si rompe appena esce dalla cellula; altre, che evidentemente nell' attraversare la membrana plastica della cellula trascinano con se più abbondanti quantità di sostanza albuminoide, ed hanno una parete lipoide più spessa resistono più a lungo nel liquido cerebrospinale. Il plesso sarebbe per Schläpfer più che una glandola un filtro; la sua massa è in rapporto alla capacità delle cavità ventricolari, ossia alla massa di liquido necessaria per riempire le dette cavità; tale rapporto l' Autore tenta di dimostrare con alcune pesature di plessi di rana, di coniglio e di uomo e con qualche dato anatomico comparativo delle dimensioni dei ventricoli e col fatto che i plessi nel feto sono relativamente più grossi

che nell' adulto. La loro struttura così eminentemente vascolarizzata gioverebbe poi a facilitare una automatica regolarizzazione delle considerevoli oscillazioni di pressione che, secondo Naunyn, Falkenhèim, Quinke, Bergmann, ecc., si possono verificare nella cavità cranica, col mezzo di una più o meno intensa secrezione a seconda che sia dato ai vasi dei plessi di riempirsi maggiormente di sangue o di doversene scaricare per sopravvenuta alta pressione.

Ma oltre a tale funzione meccanica non esclude Schläpfer che il liquido cerebrospinale, secreto dei plessi, possa contenere una speciale sostanza necessaria per la sostanza nervosa, poichè il liquido dei ventricoli sta in comunicazione cogli spazi subaracnoidei e questi sono alla lor volta, per le ricerche di Axel Key, Retzius, Quinke, Ranvier, in rapporto cogli spazi linfatici di tutto il sistema nervoso centrale, dei gangli e nervi periferici. Pensa quindi l' Autore ad una secrezione speciale dei plessi ch' egli impropriamente chiama interna; secrezione che non si può escludere anche se nell' uomo la massa dei plessi diminuisce contro l' aumento della massa cerebrale.

Maggiotto, in alcune ricerche istologiche preliminari sulla rana, conferma, in massima, i reperti, che riassumerò in seguito, di Francini.

Nel 1908 Cerletti ha segnalato la presenza di plasmatociti nei plessi coroidei della cavia normale, questi elementi si riscontrano aggruppati intorno ai vasi decorrenti entro lo stroma connettivale del plesso coroideo, precisamente intorno ai vasi situati lungo la linea mediana, nel primo tratto che il plesso coroideo percorre lungo la volta del III. ventricolo.

Yoshimura nell' epitelio dei plessi d' uomo descrive dei vacuoli (nel neonato anche nel nucleo) più o meno grandi e più o meno eccentrici a limiti netti, a contenuto incolore, bianco o leggermente giallo ed alla periferia forme vescicolari d' aspetto identico ai vacuoli e del pigmento che si può trovare sia nei neonati che nell' adulto, ma di regola più in quest' ultimo, o come corpi omogenei o come aggregati; talora trovasi anche al di fuori delle cellule oppure dentro i vacuoli, il che proverebbe che sta in rapporto colla secrezione. Tutti questi fatti starebbero a provare, secondo Yoshimura, che tale pigmento non è analogo a quello delle cellule gangliari. Oltre ai vacuoli ed al pigmento trovansi secondo l' autore nel protopla-

sma dei piccoli granuli colorabili in rosso colla safranina analoghi ai granuli nucleari e colorabili pure in azzurro col metodo di Nissl; ritiene che i granuli possano passare dal carioplasma al citoplasma. Coi metodi Flemming e Marchi il pigmento appare più o meno annerito, soprattutto nelle parti periferiche; ancor più scarso è l' annerimento facendo precedere l' azione dell' acetone per la colorazione della lecitina. La colorazione Weigert per la fibrina colora leggermente la parete dei globi e talora qualche coagulo irregolare in esse contenuto. Negativa è la colorazione della mucina; col metodo Best pel glicogene questa sostanza appare in alcuni elementi come piccoli granuli sparsi in tutto il protoplasma, o dentro i vacuoli o liberi alla superficie, o come masse irregolari o come corpi rotondi paranucleari; in rapporto alla quantità le dette sostanze si troverebbero nell' ordine seguente: grasso, lecitina, fibrina, glicogeno. Le goccie secretorie, sia grosse che a piccoli globi, conterrebbero in grado diverso tali sostanze versandole poi nel liquido cerebrospinale. Non può l' autore riconoscere per ora al pigmento il significato di un prodotto di secrezione, ma bensì, secondo la veduta di Obersteiner, di un resto dei prodotti di ricambio; esso è, se non lecitina, una sostanza assai vicina a questa. La costituzione chimica del liquido cerebrospinale parla per la partecipazione dei plessi alla sua secrezione; pei rapporti quantitativi della sua massa totale e dei singoli componenti riscontrati negli elementi epiteliali dei plessi, ed anche riscontrati, integri o modificati, nel liquido cefalorachidiano, non è ora possibile una risposta. Le quantità variano probabilmente in rapporto all' età ed alle malattie.

Le prime ricerche sperimentali sono quellle di Pettit e Gérard, i quali inoltre, come già Galeotti, esaminarono sistematicamente i plessi coroidei di molte specie di vertebrati. I fatti riscontrati dai due autori valgono, salvo non essenziali diversità, per tutta la scala dei vertebrati. Le cellule dei plessi, estremamente vulnerabili, vengono facilmente alterate da tutti i liquidi fissatori; il liquido più adatto sarebbe per Pettit e Gérard la miscela picroformoacetica di Bouin.

Esaminando il liquido cefalorachidiano si distinguono nelle cellule più voluminose due parti: una basale granulosa contenente un nucleo munito di una membrana e uno o pa-

recchi grossi nucleoli ed alle volte una vescicola chiara; una parte distale rigonfia, piriforme, jalina, turgescente ed in vicinanza di essa numerosi globi jalini di uguale aspetto, di dimensioni superiori ad un' emazia. In preparati fissati la parte basale è costituita da un reticolo denso a granulazioni fucsinofile vagamente ordinate in file radiali che terminano irregolarmente nel lato distale; i colori protoplasmatici colorano di regola questa parte. Il nucleo ben sviluppato è assai ricco in cromatina e contiene uno o parecchi grossi nucleoli. La porzione distale presenta grandi differenze da un elemento all' altro; già sensibili in condizioni normali, appaiono in particolar modo evidenti in seguito ad iniezioni di muscarina, di pilocarpina ed all' eterizzazione; costituita fondamentalmente da un fitto reticolo, questo si dilata rapidamente a larghe maglie; la parte più distale prende aspetto vescicolare poi si stacca e cade nel liquido cefalorachidiano; in seguito alle indicate sostanze le formazioni vescicolari e relativa produzione di globi ialini aumenterebbero grandemente.

Veneziani, che ha studiato l' azione sui plessi delle iniezioni di soluzione al 2 % di violetto di metile, riscontrò dopo poche ore, nel cane, l' epitelio appiattito quasi della metà e talora anche più per la scomparsa della parte distale trasparente e rigonfia; le cellule prendono forma conica che determina un contorno dentellato o crenato a seconda che il dentello è più o meno aguzzo; gli spazi intercellulari sono più larghi e si distinguono nettamente i contorni cellulari. Il nucleo, ingrossato e ringonfio, presenta qua e là piccoli vacuoli od areole più chiare in cui la sostanza cromatica è scomparsa; dopo alcuni giorni dall' iniezione il protoplasma si presenta vacuolizzato, talora ridotto ad esile strato periferico o perinucleare; in casi più gravi appare uscito in frammenti fuori dalla cellula; il nucleo è impiccolito, povero in cromatina, talora vacuolizzato e frammentato.

Secondo Francini l' epitelio coroideo della rana presenta nel protoplasma numerosi piccoli granuli intensamente colorabili in turchino col *brillantcresylblau* a fresco, qualche vacuolo periferico e gocciole lucenti più o meno grosse e numerose di color giallo-verdastro ricoperte da un cerchietto turchino come i granuli, i quali dopo 18-20 minuti di colorazione divengono violacei, poi rosso vinoso e rosso porpora. Il nucleo

è assai grande, rotondeggiante, finemente granuloso con un nucleolo.

Nel feto di cavia il nucleo è assai grande, con molti granuli, circondato da un alone chiaro rifrangente; nel protoplasma omogeneo esistono piccole gocciole lucide, limitate dal protoplasma con un cerchietto bleu intenso; alcune cellule sono ricche, altre scarse, altre prive di granuli i quali non presentano quì metacromasia. Nella cavia neonata alcuni granuli del nucleo si ingrossano, scompaiono le gocciole lucide, trovansi in tutti gli elementi molti granuli protoplasmatici di medio e piccolo calibro. Nella cavia adulta il nucleo conserva gli stessi caratteri, sonvi i granuli protoplasmatici e ricomparirebbero le gocciole lucide con orlo bleu. Analogo sarebbe il reperto nel coniglio e nel cane. Nella rana, in seguito ad iniezione di pilocarpina, aumentano di numero e di volume i granuli turchini e possono addossarsi l'uno all'altro; scomparirebbero le goccie translucide; anche nel cane e nella cavia aumenterebbero i granuli e scomparirebbero le gocciole; in seguito ad atropina apparirebbero vacuoli, tanto più grandi verso la periferia ed i granuli si addenserebbero, in scarsa quantità intorno al nucleo alla base della cellula; e ciò sia nella rana che nella cavia. In seguito ad iniezione endovenosa nella cavia con culture assai virulente di stafilococco piogeno aureo e di bacillo itterode si hanno reperti analoghi a quelli ottenuti per iniezioni di pilocarpina; nel periodo agonico si ha idrope cellulare, protoplasma chiaro vacuolare.

Analoghi sono i reperti in seguito a nefrectomia, e così pure in seguito ad iniezione intracerebrale di coltura in brodo di stafilococco aureo. Conclude il Francini ammettendo che negli epiteli coroidei esiste una attività funzionale devoluta alla produzione del liquido cerebrospinale, che si esplica colla fuoriuscita di specie secretorie dal margine libero dell' elemento cellulare. Queste specie sono sempre il risultato dell' ultima trasformazione dei granuli di origine nucleare. L' attività secretoria degli epiteli coroidei è già sicuramente apprezzabile nel periodo inoltrato della vita intrauterina e subisce un temporaneo aumento all' atto della nascita. La funzione secretoria dei plessi coroidei è certamente ed in egual senso modificata da quelle sostanze che noi sappiamo capaci di far variare l'attività secretoria degli altri elementi glandulari dell' organismo

animale. Gli epiteli coroidei prendono parte attiva alla produzione dell' idrocefalo acuto infiammatorio.

Le ricerche di Meek, pubblicate quasi contemporaneamente a quelle di Francini, sono estese a moltissime specie di vertebrati. Nella tecnica segue il Meek le indicazioni di Pettit e Gérard e, come questi autori e Francini, ha pure iniettato pilocarpina, etere, muscarina.

I risultati istologici e sperimentali coincidono pienamente con quelli di Pettit e Gérard e quindi anche, nella essenza, se non nei più fini particolari, con quelle di Francini.

I seguenti autori si occuparono prevalentemente della istologia patologica dei plessi.

Findlay riguardo alla istologia normale osserva che il plesso deve considerarsi come una duplicatura della pia e dell' aracnoide collo strato piale esterno e le maglie aracnoidee interne rivestite di endotelio, così che la parte interna costituisce un sacco linfatico attraversato da trabecole o maglie spugnose. Riguardo alle alterazioni patologiche descrive i corpi di Luschka, i quali, secondo Findlay, calcificandosi danno luogo alla sabbia del cervello o corpi arenosi; ritiene che si formino dal liquido dei tessuti, ma anche dalla proliferazione e successiva degenerazione ialina delle cellule endoteliali che ricoprono le trabecole connettivali; le dette cellule in degenerazione ialina vengono trasportate dalla corrente linfatica e depositate in diversi punti delle maglie connettivali, dove, pel sovrapporsi in detti punti di nuove cellule degenerate si formano i corpi stratificati. I corpi moriformi avrebbero uguale processo genetico. Non si trovano in maggior quantità nei malati di mente che negli altri individui. La formazione delle cisti del plesso, l' interno delle quali è pure attraversato da trabecole, il Findlay ritiene pure dovuta a degenerazione ialina delle trabecole e del loro endotelio; la degenerazione impedisce la circolazione linfatica per occlusione di maglie donde dilatazioni e formazioni cistiche. L' A. descrive ancora degenerazione ialina, grassa e pigmentare delle trabecole e loro endoteli. Nei vasi degenerazione ialina della avventizia, dell' intima e della muscolare, aumento delle lamelle elastiche, ispessimenti a rosario ed aneurismi miliari senza che esista periarterite. Quanto più grave è la degenerazione ialina dell' intima

tanto più lo è pure la degenerazione della muscolare, la tendenza alla dilatazione vasale.

Plicz negli alienati avrebbe trovato, oltre ai soliti reperti di Luschka e di Findlay, delle alterazioni poco ben distinte che non sono caratteristiche delle psicosi e delle lesioni nasali (nei casi di paralisi generale progressiva) non localizzate ai plessi, ma comuni a tutto il sistema vascolare.

Raubitscheck ha preso in speciale esame i plessi coroidei nelle meningiti acute; notò nei villi epiteliali e fra l' epitelio ed i vasi cellule speciali; in tutte le forme purulente esistono tipici leucociti polinucleati in tutti gli stadi; mentre attraversano la parete vasale o il connettivo o lo stesso epitelio; nelle forme tubercolari si trovano cellule mononucleate, talora tra i vasi e l' epitelio e giacciono anche nel connettivo. Le cellule che trovansi nel liquido cefalorachidiano dei paralitici vi entrano passando dai vasi dei plessi attraverso la parete vasale e l' epitelio.

Molti nuovi dati sulla struttura normale e patologica dei plessi coroidei dell' uomo ci sono forniti dalle ricerche di Loeper. Il loro volume è considerevole e la forma globosa si ha dal 3.° al 6.° mese di vita fetale. La trama connettivale è più lassa e sottile nel feto, densa e spessa nell' adulto. Nell' epitelio fetale notò degli ammassi enormi - boules glicogeniques - che occupano i vacuoli e si spandono in grani più piccoli, in fine polvere, alla superficie cellulare. Tale reperto confermerebbe le vedute di Luschka, dice il Loeper, secondo le quali i plessi avrebbero importanza per lo sviluppo e nutrizione del cervello fetale, giustificando il nome di placenta cerebrale. Collo scomparire del glicogene le cellule epiteliali prendono il carattere adulto e si nota la presenza di una sostanza, che Loeper chiama pigmento giallo colorabile talora tutto o in parte, talora più o meno intensamente col Sudan e coll' acido osmico, distinguendo tre modi di presentarsi di tale pigmento: a grani omogenei, a goccie con contorno più rifrangente, a granuli confluenti o corpi moriformi. Trattasi in prevalenza di sostanze grasse combinate con sostanze albuminoidi vicine; non sono prodotti degenerativi, ma vera e propria secrezione. Non vi ha traccia di glicogeno.

Fra le alterazioni patologiche, oltre alle solite cisti e depositi calcarei, Loeper nota l' emorragia, la presenza di tubercoli

nella meningite tubercolare, la gran quantità di leucociti nelle meningiti in genere, l' edema nell' uremia, presenza di glicogene in tre casi gravi di diabete; per le alterazioni cellulari: desquamazione, tumefazione, rigonfiamento torbido, vacuolizzazione.

L' organo coroideo parrebbe adunque destinato, secondo Loeper, a due funzioni, filtrazione a mezzo de' suoi vasi, secrezione e forse anche riassorbimento e trasformazione a mezzo dell' epitelio; la composizione del liquido cerebrospinale dipenderebbe dall' equilibrio delle due funzioni e dall' integrità dei due apparecchi. Forse anche le cellule segregano una sostanza particolarmente destinata alla nutrizione del sistema nervoso e forse anche dell' organismo intero, grazie al liquido cerebrospinale che lo cede al circolo generale; glandole, cioè, a secrezione esterna ma a destinazione interna, come già Pettit e Gérard pensarono; qualche analogia istologica ed istochimica riscontrata da Loeper coll' ipofisi lo condurrebbero ad accettare l' ipotesi citata dei due ultimi autori.

## II. - Indicazioni generali sulla tecnica adottata.

Le mie ricerche furono eseguite sopra molte specie di vertebrati, ma sopra tutto sulle rane, sugli uccelli e sui mammiferi; per le esperienze preferii, per diverse ragioni, il coniglio, ma molte furono fatte anche sui cani, sulle cavie e sulle rane.

I metodi di tecnica istologica da me seguiti furono moltissimi, di regola preferii le preparazioni sopravitali colorando con *Brillanteresylblau*, oppure con cloridrato di *Nilblau*. Tentai a fresco altri colori; il bleu di metile e il rosso congo suggeriti da Schläpfer; il bleu policromo di Unna, il rosso neutro, la dalia, il *Naphtylenblau* pure provati da Francini; la pironina e verde di mulile consigliati da Maggiotto; nessuno di questi colori mi dette risultati non solo sicuri e costanti, ma nemmeno tali da avvicinarsi a quelli ottenuti coi due colori prima indicati; dopo numerose prove li abbandonai completamente. Cosi per certi reperti speciali volli ricorrere anche a colorazioni a fresco con colori più comuni, quali ad esempio eosina, fuxina acida e basica, carminio, ematossilina, ma li lasciai dopo poche prove.

Pei metodi, previa fissazione in diversi liquidi (formolo, alcool, liquido di Müller, di Flemming, di Ciaccio, sublimato, ecc.), allestii preparati dopo le solite inclusioni e tentai anche, per alcuni fissatori, le sezioni al congelatore. Il viscere però non si presta affatto per sezioni al congelatore; non si riesce a raccogliere dall' acqua che piccolissimi frammenti sui quali a stento si compie qualche prova di colorazione che solo casualmente, anzi affatto eccezionalmente, può dare qualche utile reperto; mai però più di quanto ottenni colle colorazioni a fresco. Per i preparati inclusi i risultati migliori li ottenni colla colorazione Galeotti previa fissazione in Flemming; colla colorazione Nissl secondo Merzbacher pure previa fissazione in Flemming, colla colorazione alla toluidina previa fissazione in alcool a 96.°

A molti altri metodi di tecnica microscopica ricorsi pure, e moltissime volte, per indagare la costituzione chimica dei vari referti. Così applicai il metodo Marchi per ricercare eventuali analogie colla mielina in degenerazione valleriana; il metodo Weigert per la mielina, sia senza inclusione che con inclusione in celloidina, per vedere se certi granuli e goccie contenute nell' epitelio presentassero una reazione analoga alla mielina; fu fatta, soprattutto nell' uomo, ma anche nel cane, nel coniglio e nel cavallo la colorazione di Best per il glicogene previa fissazione in alcool; praticai colorazioni a fresco coll' acido osmico per vedere i vari gradi di annerimento; tentai ripetutamente tutti i metodi suggeriti da Ciaccio per i lipoidi e quello per la lecitina seguendo le indicazioni di Deflandre; e ricorsi pure spesso ai metodi di Fischler per gli acidi grassi, pei saponi, per la calce, per la quale pure ricorsi naturalmente ai soliti reagenti. I metodi di Fischler li eseguii sempre a fresco su lembi di plessi poichè, come ho detto, non è possibile sezionare utilmente i plessi al congelatore. Per la neuroglia eseguî i metodi di Weigert e di Benda.

Le mie ricerche furono rivolte su tutte le parti di tessuto coroideo e cioè sui plessi del quarto ventricolo, sui plessi laterali, sulla tela, o velo o peduncolo che negli uccelli, nella cavia e nel coniglio congiunge la glandola pineale alla tela coroidea.

La tecnica per raccogliere il materiale è semplice; nella

rana si scoperchia l' encefalo con piccole forbici; all' estremo caudale della scissura interemisferica appare un piccolo nodulo roseo; è la parafisi o plessi laterali; nella tartaruga sollevando gli emisferi ed aprendo i ventricoli si levano insieme anche i piccoli villi che si addentrano nei ventricoli laterali. Più semplice riesce in questi animali raccogliere i plessi che ricoprono il quarto ventricolo. Nella rana, soprattutto, bisogna evitare di raccogliere insieme ai plessi tratti di meningi; i pigmenti ed i cristalli rendono più difficili l'osservazione e la esatta interpretazione dei fatti. I pezzi vengono posti su un portaoggetti e distesi il più possibile cogli aghi senza dilacerarli e su di essi si praticano le varie colorazioni versandovi sopra una goccia della sostanza colorante. Per le inclusioni il pezzo più adatto è formato dalla parafisi.

Per gli uccelli rivolsi le mie osservazioni sul passero adulto; sul colombo di pochi giorni e sul colombo adulto; sulle anitre sul pollo maschio e femmina, giovani ed adulti e sul cappone; sui pulcini dal sesto o settimo giorno di covatura in poi. In questi ultimi, dopo il nono o decimo giorno di covatura, riesce facile rintracciare ad occhio nudo i plessi sia laterali che del quarto ventricolo; nei giorni precedenti la cosa è un po' più difficile; però quando si abbia attenzione nello scoprire le vescicole cerebrali notansi facilmente sulla linea mediana nella fossa romboidea e fra le vescicole anteriori e i lobi ottici piccolissime macchie rosee che risaltano quasi sempre in modo evidente sulla massa bianca nervosa; usando pinze esilissime ma di presa sicura il tessuto coroideo lo si può facilmente raccogliere e trasportare su un vetrino. Dal nono o decimo giorno di covatura in poi fino ad animale adulto o vecchio la cosa rimane più facile e sicura; si scopre il cranio in tutta la sua ampiezza fino alle prime vertebre del collo; colle forbicine o colle piccole tanaglie, a seconda dell' età dell' animale, si asporta tutta la calotta cranica fino alle due prime vertebre avendo cura di non ledere la dura madre; con piccole forbici si taglia lungo la base del cervello la dura madre, si recide la grande falce all' estremità anteriore poi si solleva così tutta la dura rovesciandola indietro fino a scoprire gli emisferi; in corrispondenza dell' estremo caudale della scissura interemisferica appare aderente alla dura un piccolo modulo, sempre molto evidente, che è l'epifisi; stirando un po' la dura e scostando dolcemente gli emi-

sferi appaiono il velo o peduncolo che congiunge la pineale alla tela coroidea poscia due gruppi di villi per ogni lato che quasi sempre si riescono a levare tutti insieme, uniti alla pineale. I plessi del quarto ventricolo costituiscono negli uccelli una massa assai più piccola dei plessi cerebrali; di più essi sono così ricoperti da pia ed aracnoide, che stanno loro aderenti, da renderli poco adatti per una preparazione molto dimostrativa. In compenso dalla massa dei plessi cerebrali, anche di animali abbastanza giovani, si può raccogliere materiale per parecchie preparazioni a fresco ed anche conservarne un tratto sufficiente, unito alla pineale, per la fissazione ed inclusione.

Nei mammiferi la raccolta del materiale è cosa molto semplice nell' animale adulto; abbastanza facile anche nel feto e negli embrioni. In questi, ed anche nei feti non ancora a termine, i plessi del quarto ventricolo sono allo scoperto in due piccole masa, più o meno rosse e quindi evidenti, poste dorsalmente sul bulbo e subito dietro al cervelletto che in queste fasi dello sviluppo lascia completamente scoperto il bulbo; l' unica attenzione da aversi è quella di levare separatamente con pinze o forbicine, o forbici più grosse o tanaglie, a seconda della età e della grossezza dell' animale, i diversi strati che ricoprono il sistema nervoso centrale, cioè le parti molli, il cranio la dura madre; per fasi troppo iniziali di sviluppo ed animali molto piccoli la preparazione è possibile soltanto includendo in massa la testa. Per i plessi laterali la operazione è più facile pel fatto che questi, assai più che non quelli del quarto ventricolo, hanno uno sviluppo notevole; aperti i ventricoli appare una massa gelatinosa, di rado pallida come la sostanza cerebrale, più talora spesso rosea e persino rosso cupo per eccessiva replezione di sangue, che riesce facile afferrare colle pinze e levarla in un sol pezzo; quando il plesso è troppo congesto giova una sciacquatura abbondante in soluzione fisiologica, poichè il soverchio contenuto di sangue ostacola assai la osservazione microscopica dei preparati colorati a fresco. Dai plessi laterali di feti di bovini, di ovini, di cane e spesso anche di coniglio si può raccogliere materiale sufficiente per inclusione e per colorazioni sopravitali. Conviene aprire i ventricoli tagliando il corpo calloso.

Nell' animale neonato od adulto è sempre cosa facilissima

levare tutti i plessi sollevando il cervelletto per quelli del quarto ventricolo, aprendo gli emisferi o meglio il corpo calloso per quelli laterali. Nel coniglio e nella cavia, in modo del tutto analogo a quanto si è notato negli uccelli, la tela coroidea si continua col peduncolo della pineale la quale è aderente alla dura madre nel punto in cui il seno longitudinale raggiunge il trasverso (torculare); in questi animali perciò esistendo anche di regola delle aderenze fra la dura e la calotta bisogna seguire una tecnica analoga a quella indicata per gli uccelli e per di più lasciare, nello scoprire l' encefalo un triangolo di calotta aderente alla dura in corrispondenza del punto indicato corrispondente alla pineale, altrimenti succede talvolta che asportando l' osso si asporta pure la pineale col peduncolo e qualche volta persino i plessi.

Dai plessi del quarto ventricolo non si possono ricavare che pezzi per inclusione o per colorazione sopravitale; si tratta di ammassi di villi senza alcun lembo non munito di villi.

Non così pei laterali; pel coniglio e per la cavia e in genere per quasi tutti i mammiferi se appena levati i plessi, avendo cura di non strapparli, si immergono in soluzione fisiologica e si scuotono si riesce quasi sempre a scorgere qualche lembo velamentoso sottilissimo che si può ritagliare e trattare come una sezione ricorrendo ai vari mezzi di fissazione e colorazione. Ciò riesce soprattutto per la cavia e pel coniglio; il plesso laterale si stende in forma di triangolo assai allungato con lembi sottilissimi dai quali si possono ritagliare piccoli pezzi in alcuni punti dei quali si ottengono buone colorazioni col metodo Nissl, col Weigert per la mielina, col Fischler per gli acidi grassi e saponi e colle più comuni colorazioni. Questo particolare è naturalmente utile limitatamente, in quanto, cioè, fino ad un certo punto, può sostituire le sezioni al congelatore.

Pei feti umani valgono le regole già dette per gli altri mammiferi; a me riuscì raccogliere i plessi in un embrione di quattro e mezzo cm.

Nei feti di 2-2 $^{1}/_{2}$ mesi fino a 7-8 mesi i plessi sono assai voluminosi e danno abbondantissimo materiale per qualsiasi esame. Nell'adulto non si riesce a raccogliere lembi così sottili da poter fare le colorazioni Weigert e Fischler già accennate con risultato soddisfacente.

Non insisterò sulle colorazioni, previa fissazione ed inclusione, coi diversi metodi eseguiti poichè furono seguite in tutto le indicazioni di tecnica suggerite dai rispettivi autori. Aggiungerò invece qualche schiarimento sulle colorazioni sopravitali dalle quali ebbi anche i risultati più interessanti e dimostrativi.

La colorazione col *Brillantcresylblau* fu usata specialmente dal Cesaris-Demel per il sangue e poscia usata da Francini ed adottata da Maggiotto per i plessi; lo si scioglie all' 1 % in soluzione fisiologica di Cl Na. È un colore basico che colora anche perfettamente le zolle cromatiche delle cellule gangliari a fresco in preparati fatti per striscio; nei plessi a me pure ha dato ottimi risultati; colora in violetto più o meno intenso: i nucleoli ed i granuli nucleari; la membrana nucleare; alcuni filamenti esilissimi cromatinici che normalmente congiungono i granuli nucleari; i granuli e cumuli di sostanza grossolanamente granulare (globoplasti), che nel protoplasma delle cellule epiteliali dei plessi sono più o meno numerosi secondo i vari animali e che nei mammiferi prendono disposizioni ed aspetti assai analoghi a quelli delle zolle cromatiche delle cellule gangliari; in color viola pallido si colorano in certe circostanze le sfere che si liberano, o sono secrete dalle cellule epiteliali; certe piccole sfere o gocciole che si contengono in grossi elementi (*Abräumzellen*) che si riscontrano in condizioni patologiche speciali e sperimentali; in azzurro più o meno intenso restano colorati i nuclei delle pareti vasali e di certi elementi che si trovano nello strato sotto epiteliale e perivasale; certe gocciole che si trovano talora insieme alle piccole sfere viola dianzi cennate; in giallo grigiastro o verdastro o bluastro i lipocromi ed altri pigmenti; di color caffè più o meno chiaro rimangono alcuni granuli che si trovano frammisti alle goccie di grasso delle cellule granulo adipose; in verde-azzurro lucente molto lentamente e incompletamente gli acidi grassi, i saponi di calce e talora i cumuli di calce.

Nei plessi si notano ancora col *Brillantcresylblau*, in certe specie soprattutto, delle cellule granulose molto simili alle *Mastzellen* col qual nome le chiamerò da ora innanzi; ve ne hanno forse di due specie le une più piccole a granuli rossi o rosei, le altre più grosse a granuli intensissimamente colorati in rosso-viola assai cupo, talora quasi nero; il nucleo è incolore più o meno grande.

A me, per quanti esami abbia fatto, non è mai stato dato di poter concludere nulla di positivo sulle metacromasie descritte da Francini e da Maggiotto con questa sostanza colorante. Non è raro che dopo poco che il preparato è sotto il microscopio appaiano tratti più o meno ampi di tessuto nei quali la cellula epiteliale appare cosparsa di piccoli granuli, di regola non molto fitti nè molto grossi, di colore viola più o meno tendente al rosso e che poscia divengono colore rosso porpora per poi scomparire del tutto.

Colorando col *Brillantcresylblau* ho notato che per i mammiferi grossi la colorazione è più rapida e meglio conviene distendere sollecitamente i frammenti di tessuto sul portaoggetti, versarvi sopra la goccia di sostanza colorante e poscia, dopo circa un minuto, il tempo che di regola occorre per lavare ed asciugare un coprioggetti, chiudere con questo il preparato. Per i piccoli mammiferi, per gli uccelli, rettili e anfibi, la sostanza colorante può essere lasciata agire anche da due a tre minuti prima di chiudere il preparato; pel coniglio e pegli uccelli giova anche una rapida immersione da uno a tre minuti nel liquido posto in un vetrino da orologio. La colorazione avviene un po' più lentamente nei plessi fetali. Io ritengo che la maggiore rapidità di colorazione pei mammiferi grossi sia dovuta al fatto che per questi la morte, al momento dell' osservazione, risale di regola ad un tempo notevolmente maggiore di quello dei piccoli animali di laboratorio, pei quali l' esame viene fatto subito appena uccisi.

La colorazione, fatta seguendo le indicate norme, non avviene mai in modo uniforme. Sempre le cellule epiteliali appaiono colorate a pochi gruppi sparsi irregolarmente nei villi più periferici fra la maggioranza delle cellule che non ha assunto alcuna colorazione oppure una leggierissima tinta azzurra. È a questo punto della colorazione che in alcuni lembi del preparato si notano anche i granuli di colore violaceo in gradazioni di colore diverse da più tendenti al bleu a più tendenti al rosso fino a rosso porpora; di regola quando appare questo reperto i granuli con tale colorazione appaiono anche sparsi al di fuori del tessuto fra villo e villo e scorrono insieme ai corpuscoli rossi, a cellule di epitelio staccatesi ed a globi secretorî; più di rado appaiono rare porzioni di villo o qualche gruppo di cellule che presentano tale colorazione granulare, la quale ha

sempre i diversi aspetti già detti e lascia il nucleo completamente incolore. Non vi ha dubbio che tale reperto non è un prodotto artificiale estraneo affatto ad una qualsiasi condizione reale dell' epitelio specifico dei plessi, ed a conferma di ciò vale anche il fatto che esso si ha soltanto negli animali appena uccisi, mai se passano parecchie ore dalla morte, soprattutto in estate, mai nell' uomo. Per quanti preparati io abbia fatti in condizioni normali e sperimentali, e posso dire che i preparati osservati con questo metodo furono certamente più di duemila, sopra tutte le indicate specie di animali, a me non è mai stato dato di poter dedurre dalla osservazione qualche legge stabile sul comportamento di queste colorazioni.

Le riscontrai con più frequenza negli ovini, nella rana e nella tartaruga, nei polli, nella cavia, nel coniglio e più di rado in tutti gli altri animali che potei esaminare; mai nell' uomo; a volte i granuli sono di color viola cupo a volte appaiono subito rossi; di rado ho visto modificarsi la colorazione da ortocromatica in metacromatica; spesso quelli colorati intensamente perdono rapidamente (16-20 minuti) il color viola cupo e impallidiscono fino a scolorarsi passando per gradazioni violacee tendenti al rosso sempre più pallide; più di rado conservano molto tempo, per parecchie ore ed anche giorni, integralmente la colorazione cupa e ciò ho visto nella pecora, nel gallo giovane e nel colombo. Quando appaiono subito rossi si scolorano più rapidamente. Questi granuli sono del volume e dell' aspetto delle granulazioni cromatiniche del nucleo; hanno forma grossolanamente tondeggiante, ma non perfettamente sferica o elittica; sono omogenei, lucenti e, talora, trasparenti.

Quale significato si debba dare a questo reperto è facile dire; nelle diverse condizioni di esperimento nelle quali, come in seguito si vedrà, mi son posto non sono mai riuscito a cogliere comportamenti sicuramente diversi da quelli riscontrati in condizioni normali; considerando la colorazione, che in sostanza è violacea, più o meno rossa, è chiaro che si tratta, come vedremo, di sostanza granulare sfero-o globoplastica, la quale nelle condizioni più vicine alle vitali, si trova più abbondantemente in piccoli granuli sparsi per tutta la cellula anzichè riunita in cumuli o zolle come appare più tardi.

I granuli nucleari, i cumuli cromatici del protoplasma prendono pure color violaceo; in condizioni speciali si colora anche

in viola molto tendente al rosso il contenuto delle sfere secrete dell' epitelio; pure in ugual modo si colorano certe gocciole contenute in speciali elementi che si riscontrano in alcune condizioni morbose e sperimentali, gocciole che si debbono ritenere come derivanti dalla stessa sostanza sferoblastica. Sono insomma i globoplasti. È certo però che nella colorazione varia di tali granuli globoplastici intervengono probabilmente fattori meccanici inerenti all' allestimento del preparato che valgono a determinarla soltanto in alcuni punti e non la rendono generale; certo è che tale reperto io l' ho ottenuto sempre con tale incostanza per frequenza, per estensione e per tutte le varie sue modalità di presentarsi da non potergli per ora assegnare alcuna importanza in queste mie ricerche, per quanto si riferisce a colore, numero e volume di detti granuli globoplastici, sia in condizioni normali che patologiche e sperimentali.

Ho insistito in modo speciale su queste circostanze di tecnica e speciale reperto di granuli perchè è in generale sopra di questo che i precedenti osservatori fanno il principale assegnamento per affermare la aumentata o diminuita attività dei plessi e ciò sia con colorazioni sopravitali che con preparati fissi.

L' osservazione più utile del preparato si fa per una mezz' ora od al più un' ora da quando il preparato è allestito; per certi reperti anche meno di mezz' ora, dieci o venti minuti al più. Ma non è escluso, però, che qualche cosa di nuovo ed interessante si possa cogliere anche in seguito dopo un giorno o due e persino tre o quattro.

Fatto il primo esame io colloco il preparato in una camera umida per riesaminarlo dopo a diversi intervalli.

La colorazione che, come si è visto, avviene di regola in dati gruppi di elementi epiteliali rivelando in questi i più minuti particolari di struttura, permane tale per circa trenta minuti; in seguito tutto il pezzo si imbibisce di colore, e rimane, per il tessuto, completamente inadatto all' osservazione; soltanto avviene che se vi è nel preparato qualche lembo di plesso sottilissimo, qualche falda di epitelio staccatasi dal plesso, postasi ordinariamente alla periferia, in questi punti l' osservazione può rimanere utile per qualche giorno; così certi granuli di acidi grassi, cumuli e depositi di saponi di calce si colorano lentissimamente in azzurro verdastro; si delineano sempre meglio i cumuli di sostanza cromatica nel protoplasma e talora

anche certe particolarità del nucleo. Inoltre si possono osservare le modificazioni che subiscono i globi secretori: molto spesso nei feti, non di rado anche nell' animale adulto, si colorano più o meno lentamente in viola-rosso; la parete che li riveste rimane sempre incolore oppure prende col tempo una leggerissima tinta bluastra; i globi rotti lasciano una buccia irregolare, a contorni spezzati, raggrinzata che non contiene mai sostanza colorata in viola; questa sostanza si può invece vedere talora accumulata in coaguli o blocchi perfettamente sferici od elittici, di color viola, attaccati l' uno all' altro in direzione varia dando luogo a forme irregolari e strane che ricordano le ramificazioni del fico d' india, tranne per la superficie che è perfettamente liscia.

Risultati pure interessantissimi ho ottenuti dalla colorazione sopravitale con soluzione satura in acqua distillata di cloridrato di *Nilblau* di Grübler. La soluzione si prepara agitando in una bottiglietta l' acqua distillata contenente un po' di sostanza colorante; agitato il liquido parecchie volte, dopo circa un' ora la soluzione è pronta per essere filtrata; dopo due filtrazioni può essere adoperata. Il liquido rimane servibile per molto tempo; se fresco colora più rapidamente, ma dà luogo anche a molti precipitati; all' aria si ossida rapidamente e forma quel velo a riflessi metallici che poi turba assai l' osservazione microscopica; quando la soluzione è più vecchia l' ossidazione avviene assai più lentamente o non avviene affatto ed allora il liquido colorante si può lasciare agire più a lungo, il che in molti casi può essere utile. Così pure il liquido fresco colora più intensamente e più rapidamente in rosso i grassi comuni e mette in evidenza in certi granuli e goccie di acidi grassi, forse in procinto di trasformarsi in grassi neutri, una cuticola a riflessi rossi, quasi che questi elementi fossero tutti rivestiti di un sottilissimo strato adiposo o forse lipoide. Le soluzioni molto vecchie non servono bene.

I preparati si allestiscono come quelli al *Brillantcresylblau*. I due metodi si completano a vicenda; tutto quanto non rimane colorato col *Brillantcresylblau* viene messo invece in massima evidenza dal *Nilblau;* si potrebbe quasi dire che l' uno è il negativo dell' altro. Rimangono colorati in azzurro: il nucleo che appare normalmente omogeneo e solo vi si distinguono i

nucleoli più grossi; la parete cellulare; la parete delle sfere secretorie sia delle grandi già secrete dalla cellula che delle piccolissime contenute nel protoplasma o fuoriuscite (globoplasti). Il protoplasma appare costituito da una sostanza poco densa spugnosa colorata in verde azzurro con spazi chiari rotondi più o meno grandi a seconda delle varie specie animali; di regola grandi come i piccoli granuli nucleari; più piccoli alla base della cellula e in vicinanza del nucleo, divengono sempre più ampi verso il margine libero. Rimangono colorati in bleu-verde lucente: gli acidi grassi, che, sotto diverse forme ed aspetti, sono contenuti in ogni elemento epiteliale di quasi tutti gli animali, trannechè nell'età embrionale e fetale; i saponi di calce e talora leggermente anche i granuli calcarei contenuti nel tessuto perivasale; dei granuli contenuti in molti leucociti mononucleati, certi granuli e gocciole contenuti nelle cellule granulo-adipose dei feti, gocciole contenute in quei grandi elementi (*Abräumzellen*) che si riscontrano in varie condizioni patologiche e sperimentali. Quando la colorazione viene praticata parecchie ore dopo la morte, nell' uomo e nei grossi mammiferi, si ha una tinta che si avvicina più al verde e spesso nettamente verde.

Il grasso viene colorato in rosso-arancio, come collo Scharlach R e col Sudan III. Le cellule granulose, assai simili a *Mastzellen*, vengono colorate a granuli rosso-porpora, oppure a granuli bleu-viola frammisti talora ad altri granuli rosso-porpora. Con tale metodo, nei plessi soprattutto di rana, di cane, di feti in genere si ottengono preparati di straordinaria evidenza ed elegantissimi per la varietà di colorazioni specifiche dei vari elementi che possono ad un tempo trovarsi sotto un solo campo microscopico, come del resto si può vedere dalle figure le quali assai pallidamente danno un' idea dell' originale.

La colorazione può essere fatta rapidamente lasciando il piccolo pezzo di tessuto immerso nella goccia di soluzione colorante da trenta secondi ad un minuto prima di collocare il vetrino coprioggetti, oppure lasciandolo qualche minuto.

La prima modalità è da usarsi soprattutto per i plessi fetali e quando si vogliano ottenere buone colorazioni delle parti sottostanti all' epitelio; la seconda per colorare meglio l' epitelio, il grasso e le *Mastzellen*, soprattutto quelle a granuli rossi, gli acidi grassi, saponi e calce. Delle colorazioni rapide la durata è breve; dopo mezz' ora il preparato non rende nulla tranne

qualche particolare alla periferìa, dove l' orlo rimane sempre ben colorato; dalle colorazioni più lente si possono avere risultati interessanti anche dopo parecchie ore e giorni. A questo scopo i preparati vengono naturalmente conservati in camera umida a temperatura bassa. Dopo qualche ora gli acidi grassi a granuli o cumuli prendono una colorazione più evidente e più lucente; appaiono meglio colorate le *Mastzellen;* di queste ultime, quelle a granuli rosso porpora appaiono megliò evidenti dopo ventiquattro ore. Pure sono interessanti da seguirsi le modificazioni di colore del grasso comune che colorato dapprima in rosso-arancio in tempo più o meno lungo, da parecchie ore a qualche giorno, secondo la natura dei grassi, le circostanze sperimentali, le diverse specie animali, va perdendo la colorazione rosso-arancio per divenire verde lucente o bleu più o meno cupo. Anche la colorazione dell' epitelio, che in principio è azzurra, in seguito diviene, di regola, verde.

Per precisare la costituzione chimica degli elementi che vengono colorati col *Nilblau*, sperimentai la colorazione con questa sostanza dei vari grassi animali e vegetali, della lecitina, degli acidi grassi, dei saponi di calce e di altre sostanze insolubili in acqua. I grassi saturi vengono di regola colorati in rosso che va dal rosso vivo e rosso mattone al rosso arancio pallido quasi giallo: il burro, il grasso di manzo e di porco, la lanolina, l' olio d' oliva ordinario prendono un colore rosso vinoso o rosso cupo; l' olio d' olivo fino un colore giallo arancio; così pure la triacetina e la vaselina; il petrolio, la benzina, l' etere si colorano pure più o meno intensamente in rosso; più di tutti il cloroformio che decolora quasi interamente un volume doppio di soluzione satura di *Nilblau* diventando di color rosso vinoso assai scuro; la margarina invece si colora in bleu e così pure la tristearina, i cui cristalli sono ad aghi riuniti a fascio; la tripalmitina, che appare costituita di cristalli aghiformi e cristalli di forme irregolari ad angoli smussati, presenta col *Nilblau* questi ultimi cristalli di color rosso agli orli, quelli aghiformi a fasci bleu od incolori. Degli acidi grassi l' acido oleico si colora in un bel verde-bleu lucentissimo; i cristalli di acido palmitico e stearico si colorano invece in rosso agli orli. Gli acidi fosfoglicerico, oleico, stearico e palmitico e relativi grassi che io saggiai provenivano dalla casa Kahlbaum; si potevano quindi ritenere dei più puri. Le lecitine d' ovo si

colorano in verde-mare pallido; saggiai quelle prodotte da Wassermann, da Serono e da Boniscontro. La mielina in modo analogo, soltanto un po' più azzurro. I saponi di calce vengono colorati in un verde bluastro che poco si distingue dal bleu o bleu verdastro delle altre sostanze sopraindicate. L'acido fosfoglicerico come l'acido oleico, ma con una tonalità di tinta di gran lunga più tenue.

Non credo che i risultati ottenuti in vitro da queste prove esposte possano essere pari pari riportate, con significato di assoluta certezza, alle colorazioni ottenute nei plessi, ma nemmeno io credo che ad essi non si debba attribuire considerevole importanza. È molto raro non trovare in qualsiasi preparato di plessi colorato a fresco col *Nilblau* dei cristalli che per forma e colore sono perfettamente identici a quelli di acido stearico e di tripalmitina; con altrettanta frequenza si riscontrano anche cristalli triangolari od aghiformi riuniti a gruppi irregolari quali si hanno anche colorando grasso neutro appena tolto dall'animale. Questi fatti che dimostrano la presenza nei plessi delle indicate sostanze, che il *Nilblau*, colorandole e riducendole ha messe in evidenza quali si hanno nella sostanza chimicamente pura, fanno pensare logicamente che quei diversi elementi che si trovano o nelle cellule epiteliali dei plessi, o in cellule poste nel tessuto perivasale, o deposti fra le fibrille del tessuto sottoepiteliale e perivasale, o contenuti come granuli in corpuscoli bianchi del sangue, i quali tutti assumono costantemente una determinata specifica colorazione, rispettivamente simile a quella degli acidi grassi, grassi comuni, sali di calcio di acidi grassi, lecitine ecc. allo stato puro, anche se presentano aspetti morfologici diversi da queste sostanze chimicamente pure, da queste stesse sostanze sieno tuttavia in massima parte costituiti. Le svariate sintesi, le varie proporzioni fra i diversi grassi ed acidi grassi, le condizioni specialissime della funzione e del ricambio vi aggiungono con ogni probabilità altri elementi e stati fisici e chimici speciali che ci è impossibile determinare e che certamente sono la causa delle differenze che noi notiamo fra quanto si riscontra entro i tessuti od in vitro allo stato chimicamente puro.

Come il *Nilblau* agisca nel determinare la colorazione dei grassi a noi non è noto, come non è noto in modo sicuro con quale meccanismo agiscano gli analoghi coloranti dei grassi insolubili

in acqua, il Sudan III e lo Scharlach R; certo è che per quanto io ho potuto ben osservare parecchie volte esso agisce sul grasso comune anche modificandone lo stato fisico suo quale si ha in natura, ossia a forma di goccie sferiche od ovoidi per avvicinarlo e ridurlo completamente allo stato di regolarissimi cristalli; tenendo sotto il microscopio del tessuto adiposo immerso in *Nilblau*, il quale abbia già agito parecchie ore ed anche parecchi giorni, si può spesso vedere ai margini del preparato qualche goccia di grasso che presenta regolari spaccature, le quali partendo dalla periferia si fanno sempre più profonde verso il centro e in vicinanza vedonsi cristalli irregolari gialloaranci o sparsi o riuniti a cumuli.

È certo che il *Nilblau* nella colorazione dei plessi a fresco dà risultati veramente importanti sia per la struttura e funzione speciale dei plessi stessi che, in linea più generale, per diverse questioni biologiche e citologiche che, servendosi dei plessi, soprattutto embrionali e fetali, potrebbero essere assai utilmente studiate. Così io credo che il *Nilblau* possa essere molto utilmente usato per lo studio di molti altri tessuti in condizioni normali e patologiche che si prestino a colorazioni sopravitali in preparati per striscio, dilacerazione, distensione e schiacciamento. Ebbi già qualche buon risultato, i quali saranno oggetto di altre pubblicazioni.

Provai pure il *Nilblau* in preparati fissati ed inclusi; al congelatore non si ottengono nei plessi risultati soddisfacenti per le ragioni già dette; qualche gocciola rossa nei piccoli frammenti di tessuto e nulla più; in sezioni da pezzi inclusi nulla che dimostri sicuri vantaggi di tale colorazione. La cosa è un po' diversa per altri tessuti che si prestino ad essere sezionati al congelatore per quanto i risultati rimangano sempre di gran lunga al disotto dei preparati a fresco; forse anche al disotto degli altri coloranti del grasso.

## RISULTATI DELLE RICERCHE ISTOLOGICHE.

Nella rana (*Rana aesculenta*) l'epitelio dei plessi si presenta costituito da grandi cellule prismatiche non molto stipate fra oro fornite di ciglia vibratili alla superficie libera. Colorando a fresco col *Brillantcresylblau* ed osservando immediatamente appare una colorazione assai irregolare; alcuni lembi di tessuto,

i più centrali, sono perfettamente incolori; in qualche lembo periferico le cellule presentano delle piccole goccioline perfettamente sferiche sparse nel protoplasma cellulare, più o meno numerose da indiduo ad individuo, ed anche da cellula a cellula, colorate, secondo i casi, in viola più o meno spiccato od intenso; queste goccioline a dimensioni pressochè uguali sono lucide, trasparenti, grosse come i piccoli granuli nucleari, ma più chiare e nettamente rotonde. Contemporaneamente in altri lembi del preparato, nei quali forse ha più intensamente agito il liquido colorante, appare il nucleo, colorato in azzurro tendente al viola, ben distinto e molto grande; il protoplasma presenta una struttura spugnosa non ben definita ed una tinta violacea; fra le maglie della spugna si nota ancora qualche piccola gocciolina come quelle sopradescritte. Progredendo la colorazione tutta la parte periferica del preparato va assumendo l' aspetto detto poc' anzi pei lembi più colorati, e poscia si vanno colorando sempre più anche le parti più centrali del tessuto. È a questo punto della colorazione che la struttura della cellula epiteliale appare nella sua maggiore evidenza.

Il nucleo è grande ed ovale, possiede un solo nucleolo colorato più intensamente in viola; la colorazione complessiva del nucleo è di poco più intensa di quella del protoplasma; si notano nel carioplasma parecchi granuli finissimi, i più grossi dei quali hanno la dimensione di metà il nucleolo; questi ultimi sono scarsi, più numerosi sono gli altri più piccoli; sono colorati intensamente in viola cupo, non sono sferici, ma a contorno un pò irregolare; corrispondono per sede ai punti nodali di un finissimo ed irregolare reticolo interrotto da qualche vacuolo o per meglio dire da gocciole chiare omogenee non splendenti, colorate tenuissimamente in viola chiaro con una tonalità leggermente più pallida di quella complessiva del nucleo; più esatto è parlare di spazi sferici del plasma nucleare liberi da granuli e da reticolo cromatinici che non di goccie essendo la sostanza che li compone, per la rifrangenza, la densità ed il colore, uguale a quella del plasma nucleare; sono più o meno grandi, spesso più che il nucleolo, in vicinanza del quale di regola si trovano; talora in numero di due o tre di dimensioni diverse. La membrana nucleare è esilissima.

Il protoplasma appare di struttura spugnosa per la presenza di tanti piccoli spazi rotondi (globi), i quali sono piccolissimi alla

base della cellula ed in vicinanza del nucleo, un po' più ampi, di regola, verso la superficie libera; dove sono piccolissimi, vicino al nucleo, appare interposto fra di essi un plasma scarso omogeneo tenuissimo, leggermente colorato in viola che segna i limiti degli spazi i quali sono nel loro interno incolori; nè è da credersi che sia colorata in viola la parete che delimita gli spazi, poichè la colorazione non appare ad anelli, ma occupa integralmente tutti quei tratti delimitati da tante linee curve convesse verso la parte colorata, lasciati liberi dagli spazi rotondi, incolori, strettamente vicini gli uni agli altri; questi rappresenterebbero i vacuoli della spugna, la parte colorata ne sarebbe la sostanza. L' analogia però non è esatta poichè nella cellula epiteliale coroidea gli spazi sono di dimensioni pressochè uguali e si ingrandiscono un po' ed uniformemente allontanandosi dal nucleo mentre nella spugna trovansi frammisti e contigui vacuoli di dimensioni molto diverse. Fra cellula e cellula si riscontrano spesso notevoli differenze nelle dimensioni dei globi posti in maggior vicinanza della superficie libera; mentre in alcuni elementi la differenza fra quelli vicini al nucleo ed alla base delle cellule e quelli più periferici è quasi nulla o molto scarsa, in altri invece questi ultimi sono molto più grandi; a volte quattro, tre od anche due soltanto occupano tutto il margine della cellula, sono separati da una sottilissima parete incolore e non si nota fra di essi alcun plasma colorato; più di rado tutta la metà od il terzo esterno della protoplasma è ridotto ad una sola sfera o globo che appare più o meno prominente verso la superficie libera, certe volte più o meno strozzata a livello dell' ordinaria altezza dell' epitelio, finchè appare interamente libera all' esterno. Tale reperto si riscontra sempre; con maggiore o minor frequenza, in qualsiasi preparato di parafisi di rana, se osservato attentamente e lungamente. Non ho mai visto distaccarsi contemporaneamente da una cellula epiteliale più di un globo. I globi appena usciti sono perfettamente trasparenti, incolori e sferici; la loro parete è pure assolutamente incolore. Sono di dimensioni varie, oscillanti, di regola, dalla metà di un nucleo ad un nucleo; di rado più grossi. Dopo uno spazio di tempo, che nella rana varia da due a sei ore, la gran maaggioranza dei globi assume una colorazione viola più o meno intensa perfettamente omogenea e trasparente; i globi a parete spezzata non sono mai colorati, ma rimangono

esilissime buccie raggrinzate, incolori; queste lentissimamente, nello spazio di uno o due giorni, possono prendere una lievissima colorazione azzurra. La colorazione viola delle sfere intatte, nei preparati conservati in camera umida, rimane immodificata indefinitamente, per moltissimi giorni, fin che il liquido non sia evaporato.

Nel protoplasma si trovano costantemente altri elementi: gocciole sferiche di grasso colorato in giallo-verde poco intenso, lucenti, non munite di veruna parete; queste goccie sono di regola in numero da quattro a dieci; ve ne è una più grossa ed altre più piccole; di rado ve ne è una sola ed allora è più grossa, talora anche più grossa del nucleo; sonvi ancora piccole goccioline, molto rifrangenti, grandi quanto i granuli nucleari, o poco di più, perfettamente sferiche, colorate intensissimamente in giallo arancione; sono in numero di regola da una a quattro per ogni cellula; esistono infine, quasi sempre, parecchi granuli di pigmento sferici, colorati in verde intenso cupo. Questi pigmenti, soprattutto in inverno, possono essere scarsi o mancare affatto; non così le goccioline arancione e le gocciole di grasso per le quali non ho riscontrato differenza alcuna.

Al di sotto dell' epitelio, nel tessuto perivasale si notano abbastanza spesso degli elementi cellulari nucleati; il nucleo è incolore, irregolarmente ovoide o reniforme, si distingue chiaramente per la sua parete; il protoplasma, incolore nella sua massa fondamentale che è fluida, omogenea, trasparente, è fornito di molti granuli opachi colorati in viola piuttosto intenso; la forma della cellula è molto irregolare, con prolungamenti vari, talora grossolanamente stellata o fusata, sempre appiattita; nel sangue contenuto nei vasi si riscontrano abbastanza frequenti dei leucociti con caratteri citologici molto simili agli elementi suddetti; sono però più piccoli, a forma sempre sferica o sferoide con granuli meno grossi e meno numerosi; è invece perfettamente corrispondente la colorazione dei granuli, del nucleo e del protoplasma.

I nuclei endoteliali, del tessuto perivasale e dei corpuscoli rossi sono colorati in azzurro.

Nel preparato, ai margini del tessuto, si vengono accumulando dal momento in cui lo si allestisce e durante la prima mezz' ora dell' osservazione: corpuscoli rossi del sangue e qualche corpuscolo bianco coi caratteri sopraccennati; granuli-goccie

piccolissimi, corrispondenti ai granuli-goccie che si osservano abbastanza numerosi entro il protoplasma delle cellule epiteliali appena si inizia l' osservazione; sono colorati in viola e presentano minime differenze di volume fra loro; tali granuli-goccie sono sparsi in una massa quasi amorfa, o finemente polverulenta, coll' apparenza talora di coagulo, che prende una tinta leggerissimamente azzurrastra; anche questa massa, con spessore assai vario, si viene depositando lungo quasi tutto il contorno del preparato; vi si accumulano ancora globi più o meno grandi, che in condizioni normali sono quasi sempre tutti incolori nella prima mezza ora di osservazione; questi si spargono lungo il margine del preparato o formano grandi cumuli in corrispondenza delle ripiegature del tessuto; gocciole di grasso; granuli di pigmento; diversi cristalli; qualche cellula epiteliale staccatasi in seguito alle operazioni di allestimento del preparato.

Di tutti questi elementi meritano speciale menzione i granuli-goccie e la sostanza fra loro interposta, essendo tutti gli altri assai più evidentemente non altro che gli elementi descritti entro il protoplasma della cellula epiteliale fuoriusciti in seguito alle manipolazioni diverse: presa del materiale, suo distendimento sul vetrino portoggetti, immersione nel liquido colorante, sovrapposizione e schiacciamento col coprioggetti. È certo che anche i piccoli granuli-goccie null' altro sono che elementi del protoplasma, fuoriusciti per la compresssione e ìcos pure la sostanza amorfa, quasi incolore, che li circonda; i primi sono i granuli elementari, formatisi nel nucleo e da questo passati al protoplasma; abbastanza spesso si vedono addossati o alla parete del nucleo sia verso il carioplasma che verso il protoplasma, oppure anche esattamente sulla parete e sporgenti dai due lati; passati nel protoplasma da questo assorbono tosto una sostanza liquida fino a formare il globo, che raggiunte le maggiori proporzioni viene secreto; il granulo che dapprima è colorato, alla sua uscita dal nucleo, intensamente in viola va man mano perdendo in intensità di colorazione e divenendo perfettamente sferico parallelamente al suo aumento di volume, finchè rimane del tutto incolore, quali sono i globi contenuti ancora nella cellula o da poco fuoriusciti da questa; il granulo appena uscito dal nucleo si riveste nel protoplasma di una sostanza non colorabile affatto dal *Brillantcresylblau* che costituisce poi la parete del globo; tale

sostanza che trovasi nel protoplasma della cellula in speciali condizioni fisico-chimiche frammista all'altra sostanza fluida che viene assorbita dai granuli per formare il globo, fuoriesce dalla cellula insieme ai granuli-goccie in seguito agli strappamenti della membrana cellulare determinati dalla compressione esercitata dal coprioggetti e dalle ripiegature del tessuto l' una contro l'altra, e vanno insieme a depositarsi alla periferia del preparato. La sostanza amorfa fuoriuscita, che coagula in una massa, come si è detto, talora di aspetto omogeneo, più spesso finemente polverulento, trascina ed include i granuli-goccie (globoplasti).

Nella colorazione a fresco col *Brillantcresylblau* abbiamo visto i diversi comportamenti che hanno diversi gruppi di cellule epiteliali. A seconda delle diverse condizioni del meccanismo della colorazione, consistenti, con ogni probabilità, in una penetrazione più o meno rapida della sostanza colorante a seconda dello stato della parete cellulare e della diversa pressione colla quale, in punti diversi del tessuto, il liquido colorante può penetrare in rapporto alle varie manipolazioni, gli elementi cellulari presentano, in tempo uguale dall'allestimento o una colorazione diffusa estesa anche al nucleo, oppure la colorazione dei granuli-goccie, rimanendo nucleo e protoplasma perfettamente incolori; rapidamente la colorazione dei granuli-goccie va attenuandosi divenendo rossa e rosea fino anche a scomparire e parallelamente aumenta la colorazione protoplasmatica più diffusa e con questa appare meglio la struttura della cellula, nucleo e protoplasma; si vedono allora, come si è già detto, in vicinanza del nucleo, sopratutto, ed alla base della cellula le piccolissime sfere le quali non sono che i granuli-goccie già avviati a trasformarsi in globi.

Riassumendo adunque i granuli-goccie, sia visti entro la cellula che fuoriusciti ai margini del tessuto, non sono che i globoplasti di Schläpfer, i quali provengono dai granuli nucleari e si trasformano, nel modo da me indicato, dentro il protoplasma per raggiungere l'ultima loro espressione, ossia la goccia secretoria che, per la sua forma perfettamente sferica e per seguire la denominazione introdotta da Schläpfer di globoplasti, chiameremo globo o goccia secretoria.

Non vi sono differenze tra la parafisi ed i plessi del quarto ventricolo. Le differenze fra individuo ed individuo variano in un limite abbastanza vasto. In rapporto alla grossezza dell' a-

nimale, esaminando rane piccolissime da 3,5 a 5 grammi e altre molto grosse di 30-40 gr., passando per pesi intermedi, non sono giunto a stabilire differenze degne di rilievo; si può solo affermare che nelle rane più piccole sono meno abbondanti il grasso ed i pigmenti. Tali differenze però riscontrai anche non di rado fra animali di uguale grossezza. Più importanti e notevoli sono le differenze fra individuo ed individuo, anche di grossezza uguale, nella quantità di globi e globoplasti e nella grossezza di quelli. In certi casi per molta estensione di epitelio vedonsi da ogni cellula staccarsi grossi e numerosi globi, ed in molti elementi appaiono grandi vacuoli periferici, cioè i globi che stanno per uscire, o meglio per essere secreti, come goccie secretorie; in altri il distacco di globi si vede soltanto in pochi elementi e così pure sono pochi o rari i grossi globi ancora contenuti nelle cellule epiteliali; il protoplasma di queste appare quasi sempre a vacuoli di spugna piccoli e pressochè uguali di grossezza. Non mi riuscì mai di determinare una causa qualsiasi di queste molto ampie variazioni individuali.

Colorando col cloridrato di *Nilblau* (fig. 1) risaltano nei plessi altri particolari interessanti. Il nucleo appare omogeneo azzurro ed appena vi si distingue un nucleolo; struttura reticolare e granuli cromatinici non appaiono affatto. Il protoplasma presenta subito evidentissima la struttura spugnosa a piccoli globi o meglio spazi sferici, piccoli intorno al nucleo ed alla base della cellula, di poco più grandi alla periferia; il limite dei globi ossia la loro parete è nettamente colorata in bleu. Per la grandezza e per la quantità dei globi, sia contenuti nella cellula che al di fuori di questa si ripetono le condizioni già notate coll'altra colorazione. Nel protoplasma si notano inoltre più numerosi, appena il preparato è allestito, granuli-goccie, molto piccoli, colorati in bleu; sono i piccoli globi ossia i globoplasti. Colorate in arancio pallido appaiono le gocce di grasso più o meno numerose e più o meno grosse; colorate in giallo lucido al centro e con orlo periferico verde azzurro appaiono, non molto spesso, in alcune cellule, dei piccoli granuli sferici di pigmento, probabilmente lipocromi; più di rado molto numerosi. Il pigmento, che colla colorazione al *Brillantcresylblau* appare molto abbondante e colorato in modo vario, come si è visto, col *Nilblau* appare invece molto scarso, colorato soltanto nel modo detto e talora del tutto mancante. Risulta con speciale

evidenza col *Nilblau* la parete dei globi e così pure la parete libera della cellula; il globo ancora aderente alla cellula che lo secerne, o da poco staccatosi, presenta dal lato verso le cavità ventricolari la sua parete assai più spessa e più intensamente colorata in bleu cupo; pare che allontanatosi dalla cellula la sua parete vada prendendo uno spessore uniforme; il metodo si presta quindi assai meglio del precedente per seguire tutto il processo secretorio, il progressivo ingrandirsi e staccarsi dall' epitelio dei globi. La porzione distale della cellula, assai di rado di una sola o due o tre contigue, più spesso di una serie più numerosa di dieci a venti, talora anche di un intero villo o lembo di plesso, si rigonfia e vi si distinguono due o tre grossi globi; poscia uno solo di essi, il più grosso, si espande maggiormente e la parete distale appare ispessita; si forma allora uno strozzamento a livello del piano ordinario dell' epitelio ed il globo si stacca; la parete cellulare rimane chiusa ed assottigliata, poscia un altro globo dei più periferici aumenta di volume, la parete cellulare si ispessisce di nuovo e si ripetono le fasi già dette.

Al di sotto dell' epitelio, e talora anche incastrati fra le cellule epiteliali, spiccano per colorazione affatto diversa, dei grossi elementi cellulari assai appiattiti, muniti di grosso nucleo incolore e col protoplasma pallido, ripieno di grossi granuli color rosso-viola; in un villo, quale è quello rappresentato dalla figura 1, appaiono, fochettando, in piani diversi, da cinque ad otto di tali elementi; hanno forme svariate irregolari, fusiformi e talora anche grossolanamente stellate. Nel sangue si notano non rari leucociti mononucleati, di forma rotonda, assai più piccoli degli elementi detti, pure forniti di non molti granuli che assumono pure una colorazione rosso-viola. Ai margini del preparato appaiono addensati, più evidenti che col *Brillant-cresylblau*, i globoplasti; sono piccolissimi globi, la parete dei quali è intensamente colorata in bleu, frammisti ai quali trovansene anche di tutte le dimensioni fino a raggiungere quelle delle più grosse gocciole secretorie. Mentre i più grossi globi sono isolati, i più piccoli ed i piccolissimi, o globoplasti, trovansi avvicinati e fra loro congiunti, a guisa di rosario, da filamenti di una sostanza intensamente colorata in bleu come la parete dei globi. Dove i globoplasti e i piccoli globi sono più abbondanti, appare un fitto reticolo bleu lungo le maglie del quale,

e soprattutto nei punti nodali, sono disposti i globoplasti (analogamente alla fig. 14).

Dopo due-cinque ore da che il preparato è allestito spicca più evidente la colorazione metacromatica rosso-viola delle *Mastzellen* e va attenuandosi la colorazione arancio delle goccie di grasso. Se la colorazione fu rapidissima si decolora presto la parte centrale del tessuto; se invece il liquido colorante fu lasciato agire per parecchi minuti prima di collocare il coprioggetti, la colorazione dei globoplasti, dei globi ed anche delle cellule epiteliali si fa sempre più intensa e tende a prendere nell' epitelio una gradazione verde. Le gocciole di grasso vanno invece perdendo la colorazione arancio, divengono verde-azzurro, si suddividono le più grosse in parecchie piccole goccie lucenti verde-azzurro che si spargono nel protoplasma della cellula. A questo punto il preparato non è più utile per l' osservazione.

Confrontando ora i reperti ottenuti coi due diversi metodi appar chiaro che mentre il *Brillantcresylblau* colora in viola tutta la sostanza cromofila, che resta pur colorata dai colori basici di anilina, il *Nilblau* colora invece in azzurro intenso le parti che l' altro colore non tocca affatto. cioè la parete dei globi e dei globoplasti e quella sostanza del protoplasma che provvede alla formazione di dette pareti. Col *Brillantcresylblau* appare intorno al preparato una sostanza coagulata omogenea o finemente polverulenta, frammista alla quale sonvi globoplasti colorati più o meno leggermente in viola, col *Nilblau* la sostanza polverulenta incolore o pallidamente azzurrognola prende un aspetto filamentoso, reticolare ed è intensamente colorata in bleu e colore uguale hanno i globoplasti per colorazione della loro parete. I globi in *Brillantcresylblau* prendono lentamente una colorazione viola, e le buccie o pareti di quelli spezzati restano sempre incolori, in *Nilblau* invece il contenuto del globo rimane sempre bianco, trasparente, perfettamente incolore e rimane invece colorata intensamente in bleu la parete.

Riguardo agli altri elementi il *Brillantcresylblau* colora il pigmento parte in giallo arancio molto intenso parte in verde cupo; di fronte al *Nilblau* pochi di questi pigmenti restano colorati e soltanto quelli che prendono colorazione verde-azzurro o giallo; quelli cioè con ogni probabilità, costituiti in parte da grassi ed acidi grassi (lipocromi). Le goccie di grasso vengono

colorate in arancio, ma in tempo abbastanza breve il grasso comune viene ridotto dalla sostanza colorante ad acido grasso, nel quale molto probabilmente predomina l' acido oleico, che prende color verde.

Riguardo alle differenze fra individuo ed individuo riscontrai condizioni uguali a quelle già notate e descritte pel *Brillant-cresylblau.*

Per i preparati fissati ed inclusi preferii le fissazioni in alcool, formolo, cromizzazione secondo Ciaccio e soprattutto liquido di Flemming, non avendo trovato nessun speciale vantaggio dalla miscela Bouin, tanto decantata da Pettit e Girard e da Meek per i plessi. Per le colorazioni usai a preferenza la toluidina e il bleu di metilene anche previa fissazione in Flemming, l'ematossilina ferrica, ma soprattutto il metodo alla fucsina e *Lichtgrün* dal quale ebbi i migliori risultati. I risultati ottenuti rimangono però di gran lunga al di sotto di quelli precedentemente descritti. Si ha il solito reperto descritto dagli autori; le gocciole grasse non resistono tutte all' azione dell'alcool, anche previa fissazione in Flemming; alcune scompaiono, altre appaiono come incavate, altre annerite in massa, ma con diverse gradazioni di tinta, dal nero ebano a lieve tinta brunastra. Spiccano i granuli fucsinofili del protoplasma, assai numerosi, grossi e lucenti negli individui molto piccoli; molte cellule presentano il rigonfiamento distale; non vi ha regola però nel numero degli elementi che presentano tale aspetto nei diversi preparati.

Nelle tartarughe *(Testudo nemoralis e Testudo graeca)* il reperto è analogo a quello della rana per quanto si riferisce al nucleo, al protoplasma, ai globi. Sono rari i pigmenti. Le gocciole grasse del protoplasma sono molto piccole e più numerose. Lungo i vasi dei villi e lungo i più grossi vasi veggonsi numerose e fitte catene o rosari di goccioline lucide le quali si colorano poco in giallo-arancio; qualcuna prende una lievissima colorazione verdognola; in generale rimangono incolori. Tale reperto si avvicina assai a quanto vedremo meglio negli uccelli. In preparati fissati in Flemming i reperti corrispondono in parte a quelli ottenuti nella rana; non si hanno goccie annerite dall' acido osmico, nè nel protoplasma nè lungo i vasi dei villi; rare gocciole grasse in vicinanza dei più grossi vasi.

Uccelli: *Columba livia, varietas domestica; Gallus gallus; Anas boscas; L.; Anas boscas domestica auct; Passer domesticus.*

Negli embrioni di polli si segue con facilità lo sviluppo dei plessi incominciando dal 7.°-8.° giorno di covatura. Il tenuissimo tessuto dei plessi osservato in *Brillantcresylblau* appare costituito a quest' epoca da larghe cellule epiteliali poligonali fornite di un nucleo non molto grande. Nel nucleo vi sono, talora un solo, di regola due nucleoli; molti granuli cromatinici, alcuni dei quali non di molto più piccoli dei nucleoli, riuniti da fine reticolo molto lasso; ed infine, nella massa del carioplasma, di regola in prossimità dei nucleoli, uno, due o tre spazi sferici o sferoidali nei quali il carioplasma, conservando rifrangenza uguale e colorazione di poco meno intensa di tutto il resto, si presenta omogeneo, completamente sprovvisto di granuli e di reticolo cromatinici. Il protoplasma è costituito da pochi filamenti tortuosi, incolori e da pochi granuli violacei sparsi in un ampio spazio poligonale limitato dalla parete cellulare; i filamenti costituiscono un reticolo irregolarissimo a larghe maglie; trovansi inoltre nel protoplasma parecchi piccolissime gocciole lucenti di grasso. Intercalati talora fra le cellule epiteliali, ma di regola in un piano inferiore, sparsi cioè nel tessuto vascolare embrionale, notansi cumuli di goccioline lucenti, incolori, di dimensioni pressochè uguali a quelle notate nel protoplasma della cellula; in alcuni di questi cumuli le goccioline sono talora più scarse e meno addensate e vedesi allora un nucleo piccolo, colorato poco intensamente in viola, che occupa il centro dei cumuli e in certuni si intravede anche una esile ed incolore parete cellulare. In altri elementi un pò più piccoli le gocciole grasse sono più rade, appare distintamente sia il nucleo che la parete cellulare e frammisti alle goccie grasse vi sono rari granuli-goccie colorati in viola più o meno intenso e di grossezza circa uguale alle goccie grasse. Trattasi di cellule granulose embrionali.

Frammisti ai corpuscoli rossi del sangue si notano infine leucociti nucleati con abbondanti granulazioni violacee; alcuni contengono anche qualche granulazione grassa incolore. Questi elementi sono molto più piccoli delle cellule granulose. Si notano già a questa epoca di sviluppo alcuni globi secretorî i quali di regola sono molto grossi.

Colorando col *Nilblau* il nucleo dell' epitelio appare omo-

geneo, provvisto di due nucleoli; la maglia del protoplasma a spazi irregolari e di ampiezza molto varia è colorata in bleu; le goccioline grasse si colorano in arancio piuttosto intenso ed appaiono brillantissime. Le cellule granulose hanno aspetto moriforme e sono colorate in arancio pallido; quelle nelle quali le gocciole sono meno numerose, ed appare quindi più evidente la vera essenza di tali cumuli moriformi, vale a dire di veri e propri elementi cellulari, il protoplasma dei quali contiene il più o meno fitto addensamento di goccioline grasse, presentano una vera e propria parete dell' elemento cellulare. Il nucleo è di regola perfettamente incolore, qualche volta leggerissimamente azzurro; presenta quasi sempre qualche granulo incolore a rifrangenza diversa del carioplasma; ha forma ovoide a contorni un po' irregolari, spesso è reniforme; è piuttosto piccolo. Il protoplasma appare costituito da un liquido omogeneo che appare opaco di fronte alla rifrangenza delle gocciole grasse. In molti di questi elementi vi sono misti alle gocciole grasse color arancio una o due gocciole colorate intensamente in bleu; in altri prevalgono le goccie bleu su quelle arancio ed allora la colorazione bleu è molto meno intensa.

Tali elementi cellulari sono grandi, a contorni tondeggianti, ma irregolari ed appaiono fissi intorno ai vasi e tra l' epitelio; gli elementi granulari molto somiglianti che sono entro i vasi oppure frammisti a cumuli di corpuscoli rossi sono sempre più piccoli; in quelli a granuli bleu i granuli sono sempre colorati intensamente e lucenti; in quelli a granuli misti arancio e bleu, i primi sono più piccoli assai delle gocciole grasse delle cellule granulose fisse e così pure i bleu; altrettanto dicasi per gli altri elementi circolanti a soli granuli grassi colorati in arancio.

Progredendo nello sviluppo, già a 10-12 giorni di covatura, assai più completo riesce l' esame; sopra un solo preparato si possono distendere ed osservare i plessi laterali, il velo e l' epifisi; quest' ultima è costituita da un ammasso abbastanza consistente di cellule epiteliali che mal si presta all' indagine microscopica coi metodi di colorazione sopravitale; nella sua parte ventrale vedesi addentrarsi il peduncolo (velo) dei plessi; questo si biforca ad un certo punto, e ciascuno dei due rami forma una prima espansione ricca di villi posta subito all' inizio della biforcazione; da questa prima espansione si continua un breve

stelo, costituito pur esso da vasi ed epitelio, il quale termina in una seconda espansione ricca di esilissimi villi. Osservando a piccolo ingrandimento e con illuminazione scarsa in un embrione di 12-15 giorni di incubazione, il tessuto dei plessi appare opaco, ripieno di granuli poco rifrangenti; questi, meno fitti all' estremità dei villi si fanno sempre più fitti man mano si sale ai punti di convergenza dei villi, agli steli che li sorreggono, ai centri delle espansioni e poscia al peduncolo (velo) fino all' origine di questo dove si innesta nell' epifisi (cuscinetto dell' epifisi).

Ad ingrandimento ed illuminazione forti risulta che i granuli opachi corrispondono alle more di goccioline grasse dianzi descritte (cellule granulose embrionali); queste sono più numerose, più stipate sono le goccioline; la loro colorazione col *Nilblau* è più scarsa; molte rimangono incolori altre prendono una leggiera colorazione giallo-oro; in poche di queste more si riesce a vedere fra le gocciole una di queste colorata in bleu. Gli elementi dianzi descritti a gocciole meno fitte e con altri granuli-goccie colorati più o meno intensamente in bleu sono rari. Nel sangue contenuto nei vasi sono abbastanza numerosi i leucociti mononucleati ricchi di piccoli granuli colorati intensamente in bleu lucente. La cellula epiteliale va assumendo altri caratteri; diminuisce di ampiezza, le maglie del protoplasma divengono sempre più fitte e più numerosi i granuli-goccie colorati in viola col *Brillantcresylblau*. La secrezione di globi è abbondantissima, certamente di gran lunga di più che nell' animale adulto; prevalgono in essi le forme piuttosto grandi; si colorano con una certa facilità in viola, ma con lentezza molto maggiore che nella rana. Identica è la forma e costituzione; la parete si colora in bleu col *Nilblau* ed è più spessa all' orlo di uscita; il contenuto si colora in viola più o meno intenso col *Brillantcresylblau*. Nel protoplasma cellulare si contengono goccioline grasse abbastanza numerose, in media da due a sei, molto più piccole delle gocciole che formano le cellule granulose.

In fasi ulteriori di sviluppo, fino alla nascita del pulcino, si mantengono le condizioni descritte quasi immodificate; se mai si ha una diminuzione delle more e rarefazione delle gocciole che le costituiscono; più notevole è invece la modificazione del protoplasma epiteliale; gli elementi sono sempre più stretti

e più alti, piuttosto stipati fra loro; scarse e rare le goccioline grasse nel protoplasma; evidente la struttura spugnosa a piccoli spazi sferici già notati nella rana.

Nei plessi del quarto ventricolo si ha struttura identica in ogni particolare; soltanto i cumuli di gocciole grasse o per meglio dire — i grossi elementi cellulari granulosi — appaiono meno abbondanti; e, di certo, si riducono di numero e volume prima che nei plessi laterali. Le cellule epiteliali poi presentano prima i caratteri di elementi adulti, sono cioè più presto che nei laterali alti e stipati e sprovvisti di goccie grasse; più presto mettono in evidenza la struttura spugnosa. Abbondantissima sempre la secrezione dei globi.

Nei primi tre mesi di vita, sia nel pollo che nel piccione, gli elementi epiteliali assumono la caratteristica struttura spugnosa a piccolissimi spazi tondi, soprattutto evidenti col *Nilblau*. Il nucleo sta vicino alla base della cellula; è assai più piccolo, ma la sua struttura corrisponde perfettamente in ogni particolare alla descrizione già fatta per l' embrione. In *Brillantcresylblau* il protoplasma ha una struttura finissimamente spugnosa, ma non si distingono i piccoli globi, solo verso la periferia si vede la formazione della goccia secretoria che sta per uscire: raramente si nota nel protoplasma, oltre la goccia in via di formazione, l' accenno alla formazione delle goccie successive. I globi secreti modificano intanto i rapporti di volume, si colorano con una certa facilità in viola; rari sono i grandi, molto più numerosi i mediocri ed i piccoli. Nel protoplasma non esistono gocciole di grasso; anche in *Nilblau* la sua struttura non appare che di rado così nettamente spugnosa ed a vacuoli ben distinti come si è visto nella rana.

Importanti e notevolissime sono le modificazioni che avvengono al di fuori dell' epitelio. Le cellule granulose embrionali vanno rapidamente scomparendo; nel sangue dei vasi si notano leucociti monocleati a granuli bleu, altri a gocciole aranciate e granuli bleu, ma non si vedono più gli elementi fissi nel tessuto perivasale e immediatamente sotto l' epitelio a forme irregolari tondeggianti, appiattite ed a granuli-goccie bleu e gocciole grasse; i grossi elementi moriformi appaiono in dissoluzione come gruppi di goccioline sparse senza che si possa determinare quasi mai il nucleo della cellula granulosa primitiva; talora parecchie goccioline si fondono in un'unica grossa

gocciola; procedendo in età manca ogni aspetto moriforme; molte gocciole di ogni dimensione sono sparse irregolarmente, di rado a gruppi, ma nessuna traccia esiste di veri e propri elementi cellulari individualizzati come quelli descritti nell' embrione e che permangono ancora nelle prime settimane di vita. La scomparsa di tali elementi si nota prima nei villi più lontani dal velo ed è in questa parte che permangono gli ultimi. In pulcini di quasi tre mesi di rado veggonsi ancora rarissime cellule granulose anche nei villi. Col procedere della vita le gocciole di grasso rimangono quasi esclusivamente in vicinanza dei grossi vasi che decorrono verso il velo (peduncolo e cuscinetto dell' epifisi); mancano nei villi e nei lembi più sottili dei plessi; inoltre vanno perdendo la lieve colorazione che prima davano col *Nilblau*.

Con grande difficoltà assumono il color arancio, di regola rimangono incolori; talora come nel colombo e nel pulcino non ancora interamente piumati prendono alcune una colorazione azzurra o verdastra, altre, e sono le gocciole più piccole, presentano riflessi policromici; a seconda della distanza focale appaiono rosso-arancio o verdi o bianche; sembrano rivestite da una sottilissima cuticola che reagisce come il grasso saturo, e la massa interna si colora in verde come l' acido oleico o rimane affatto incolore, forse a seconda delle diverse proprietà chimiche del grasso od acido grasso. Queste gocciole si addensano, come ho detto, soprattutto in vicinanza dei grossi vasi; si dispongono a rosario, a grappoli, ad ammassi nel centro dei quali si notano le goccie più grosse, alla periferia le più piccole. Insieme ad esse si trovano anche, benchè rare, grosse gocciole di grasso comune che assume una colorazione intensamente arancio, cumuli di cristalli che si rivelano, se non identici, difficilmente differenziabili, per forma e colorazione dai cristalli di acido stearico, acido palmitico e di tripalmitina. Nei villi e dove il tessuto possiede vasi molto piccoli o solo capillari, soltanto si possono notare pochi granuli minutissimi, che presentano al fochettamento riflessi policromici rossi-aranciati, verdi, azzurri, bianchi, situati nel tessuto perivasale subito al disotto dello strato epiteliale. Nei preparati conservati in camera umida si nota che col *Brillantcresylblau*, dopo circa dodici ore, molti globi sono colorati in viola; dopo poche ore, circa 4-6, nei preparati al *Nilblau* si nota la scomparsa di ogni colorazione arancio che viene sostituita da una colorazione verdognola

delle goccie, le più grosse delle quali si frammentano anche in goccioline verdi più piccole; permangono soltanto colorate in arancio le rare grosse goccie isolate che si possono riscontrare in vicinanza dei grossi vasi. I piccoli granuli a riflessi policromici che si possono notare o frammisti alle gocciole, o subito al disotto dell' epitelio perdono prima delle gocciole, forse per la sottigliezza della cuticola di grasso comune, i riflessi rossi aranciati e rimangono verdi. Ciò vale per gli animali da uno a tre mesi di età; nell' embrione invece la colorazione delle goccioline aranciate, sia isolate che in grossi elementi granulosi è più resistente; di rado, sopratutto alla periferia del preparato dove il colore agisce più a lungo, può rimanere anche parecchi giorni; di regola si scolora in meno di un giorno, ma le goccioline rimangono bianche e solo dopo parecchi giorni e soltanto pochissime di esse prendono leggiera colorazione verde.

Inoltre nei preparati al *Nilblau* si ha abbastanza spesso, dopo ventiquattro ore, la colorazione nel connettivo perivasale di elementi cellulari appiattiti (*Mastzellen*) del tutto analoghi a quelli descritti nella rana. Sono situati in vicinanza dei vasi, soprattutto dove i vasi sono più grossi e numerosi; sono a forma ovoide, fusata, allungata o stellata; i granuli sono fitti e colorati in rosso porpora; il nucleo incolore a contorno irregolare. Non li ho mai notati nelle prime ore di colorazione; nel *Brillantcresylblau* solo di rado mi e occorso di vedere alcuni di tali elementi a granuli viola intensamente colorati; la colorazione in tal caso avviene subito nei primi momenti da che il preparato è allestito.

Procedendo lo sviluppo, si vengono gradatamente determinando gli aspetti istologici propri dell' individuo adulto. Colorando col *Brillantcresylblau* abbastanza spesso, ma tutt' altro che di regola, veggonsi alcuni gruppi di elementi epiteliali contenenti abbondantissimi granuli-goccie colorati con molta intensità metacromaticamente in viola tendente al rosso; in modo analogo a quanto abbiamo visto nella rana; in tal caso il protoplasma appare incolore e non risalta affatto il nucleo. Altri gruppi di cellule, anzi la massima parte degli elementi che per primi assumono la colorazione, appaiono color azzurro leggermente tendente al viola. Le cellule epiteliali sono molto più piccole e più stipate che non nell' animale giovane; il nucleo è

piuttosto piccolo, è intensamente colorato; vi si distinguono di regola due, di rado uno o tre nucleoli o grossi granuli nucleari; di rado si distinguono altri granuli nucleari più piccoli, reticolo nucleare cromatinico e spazi tondeggianti sprovvisti di granuli e reticolo, quali furono descritti per l' animale giovane e nell' embrione.

Il protoplasma è finamente spugnoso, ma non si distinguono nettamente piccoli spazi chiari rotondeggianti; il colore fondamentale è leggermente azzurro-violaceo, non omogeneo essendo adombrati non in limiti netti, ma sfumati, piccoli spazi quasi incolori. In qualche cellula si notano rari e piccolissimi cumuli a forma allungata di una sostanza colorata intensamente in bleu-viola, come i granuli cromatinici del nucleo. Nessuna goccia lucida di grasso nè grossa nè piccola; a scarsa illuminazione appare nel protoplasma qualche piccolo granulo translucido incolore; di tali vedonsene pure nel connettivo perivasale in vicinanza dei vasi più grossi lungo i quali appaiono anche gruppi e file di goccioline di grasso. In molti punti si vede la secrezione dei globi, di regola non molto grossi; la secrezione non raggiunge mai l' intensità che si nota negli ultimi tempi della vita embrionale e nell' animale giovanissimo, però varia in limiti molto vasti da individuo a individuo. I globi secreti rimangono incolori e di regola restano tali anche per parecchi giorni finchè il preparato può durare in camera umida. Solo in via eccezionale, e sempre non prima di ventiquattro ore, il contenuto dei globi assume la colorazione viola.

Ai margini del preparato si forma un deposito di globi, di sangue, di cellule epiteliali staccate; in certi punti si nota una massa finissimamente polverulenta, talora anche omogenea, nella quale sono sparse minute goccioline colorate leggermente in viola; sono i globoplasti e la sostanza protoplasmatica fuoriuscita da cellule epiteliali schiacciate, che con più evidenza appaiono colla colorazione al *Nilblau*. Nei vasi pochi corpuscoli bianchi frammisti ai rossi sono provvisti di granulazioni colorate poco intensamente in bleu opaco tendente al viola.

La colorazione col *Nilblau* (fig. 2) mette in evidenza maggiori particolari. Nel nucleo, posto sempre molto in vicinanza della base della cellula, azzurro, omogeneo risaltano quasi sempre due nucleoli; nel protoplasma appaiono numerosi granuli assai fitti colorati nettamente in verde-azzurro lucente; questi sono sparsi per tutta la cellula, ma in molti elementi

appaiono evidentemente più fitti nella porzione distale, alla base, al di sotto del nucleo ed anche lungo i margini laterali; abbastanza frequentemente si trovano di tali granuli all' esterno, addossati al margine distale delle cellule epiteliali ed anche interposti fra cellula e cellula nel piccolo spazio che fra di esse può intercedere.

Il protoplasma presenta un aspetto evidentissimo a spugna, a spazi circolari, nettamente distinti meno ampi che nella rana, piccolissimi in vicinanza del nucleo si fanno più ampi nella parte distale, ma con lieve differenza; solo di rado veggonsi grossi vacuoli circolari, vale a dire globi abbastanza ampi in via di formazione, contenuti dentro la cellula; il globo che si vede assai spesso staccarsi dalla parte distale confina nettamente col protoplasma spugnoso a piccoli spazi senza intermezzo di spazi più ampi; prevalgono i globi piccoli e medi come appare chiaro dalla figura, che riproduce in modo esattissimo le condizioni reali.

Al di sotto dell' epitelio, nel connettivo perivasale e lungo la linea che separa l' epitelio dalla rete capillare, appaiono abbastanza frequenti i granuli indicati; essi presentano talora, soprattutto se si fa uso di una soluzione fresca di *Nilblau*, i riflessi policromici descritti innanzi dovuti alla colorazione arancio di una cuticola adiposa che riveste i granuli; di regola però i granuli appaiono verdi lucenti senza riflessi rosso-aranciati. Di tali granuli se ne nòtano poi, allontanandosi sempre più dall' epitelio, addensati in piccoli cumuli lungo la parete dei capillari, attorno ai quali cumuli si può notare anche abbastanza spesso qualche gocciola sferica o incolore o verdastra. In vicinanza dei vasi più grossi si fanno più frequenti i piccoli cumuli di granuli verdi ed ancor più i gruppi di gocciole, le quali si dispongono a file, a gruppi, irregolari; di rado qualcuna di esse presenta riflessi rosso-aranciati, di regola sono incolori o più o meno intensamente azzurro-verdastre; notansi poi grosse gocciole rare e sparse di grasso comune e blocchi di cristalli, probabilmente di acidi grassi stearico e palmitico e tripalmitina, insieme ad altri triangolari od aghiformi colorati in arancio, quali si hanno spesso trattando il grasso comune col *Nilblau*. Questi cristalli e le grosse goccie di grasso comune appaiono quasi esclusivamente nei punti dove convergono molti vasi, ossia dove i veli si espandono in abbondanti pieghe e

villi, e nel tratto di velo che sta tra le espansioni, che costituiscono i plessi laterali, e la pineale.

Nei preparati al *Nilblau* conservati in camera umida le gocciole che abbiamo visto rimanere incolori tendono assai lentamente a prendere esse pure una colorazione verde. Anche nell' animale adulto potei abbastanza spesso vedere dopo ventiquattro-trenta ore la colorazione delle *Mastzellen* a granuli rosso-porpora, poste nel connettivo tra epitelio e vasi. Si ricordi che tale colorazione si può avere soltanto se il liquido colorante fu lasciato agire abbastanza a lungo prima di collocare il coprioggetti.

Evidenti e costanti appaiono alcune differenze, rivelabili sia col *Brillantcresylblau* che col *Nilblau*, fra i plessi cerebrali e quelli del quarto ventricolo. In questi le cellule sono notevolmente più stipate e compresse, più abbondanti e più grossi sono i granuli contenuti nel protoplasma delle cellule epiteliali; non ho mai notato che presentino riflessi rosso-aranciati, se non raramente in qualcuno dei granuli più piccoli e colorando con soluzione di *Nilblau* recentissima. Per tutti gli altri reperti si hanno condizioni identiche; non si può affermare che i cristalli, le gocciole di grasso comune, le gocciole incolori o verdi, siano più abbondanti qui che nei plessi cerebrali.

Nei vasi sono sempre abbastanza numerosi i corpuscoli bianchi mononucleati forniti di molti granuli azzurri lucenti.

Esaminai i plessi anche in molte galline di oltre tre anni ed in molti capponi del peso da due a tre chilogrammi. I reperti ottenuti corrispondono a quelli descritti per l' animale adulto. Col *Brillantcresylblau* appaiono abbastanza spesso, appena allestito il preparato, elementi epiteliali carichi di granuli-goccie viola; negli altri elementi che hanno assunto colorazione nucleare appaiono più abbondanti i granuli lucenti, ricorrendo a scarsa illuminazione; alcuni elementi epiteliali isolati, sparsi in mezzo agli altri normali, veggonsi ripieni di goccioline abbastanza lucide, incolori; non si distingue più il nucleo, la loro forma poligonale va smussandosi e prendono forma tondeggiante; le gocciole più o meno grosse vicine ai vasi sono più abbondanti. Col *Nilblau* appaiono sempre più grossi ed abbondanti i granuli verdi contenuti nel protoplasma; sempre evidente la descritta struttura spugnosa; frequenti i riflessi policromici nei granuli; i piccoli cumuli posti di quando

in quando sulla parete dei capillari o nell' avventizia dei vasi più grossi sono più numerosi; non si possono ritener formati che dal riunirsi dei piccoli granuli identici a quelli del protoplasma o posti subito al di sotto dell' epitelio; più frequenti sono in vicinanza di tali cumuli le gocciole chiare più o meno grosse; tali goccie si trovano poi, in maggior numero che non nell' animale di minore età, lungo i vasi nei soliti territori; la loro colorazione, sempre lentissima, quando avviene è azzurrognola è sempre sul verde azzurro più o meno intenso; notevolmente più abbondanti sono le grosse gocciole arancione di grasso comune ed anche i soliti cristalli grassi.

Nel cappone si hanno reperti uguali, soltanto i granuli del protoplasma appaiono quasi sempre con riflessi policromici superficiali, pur rimanendo verdi nella loro massa; le gocciole più o meno grosse poste soprattutto lungo lo stelo dei plessi presentano spesso una cuticola aranciata, ancor più abbondanti sono le gocciole decisamente di grasso comune.

Nei depositi intorno ai preparati si hanno i soliti elementi, diversi secondo la colorazione impiegata, già descritti negli uccelli giovani; sono assai meno abbondanti i globi.

I preparati fissati ed inclusi non rivelano nulla di diverso da quanto si è visto nella tartaruga, tranne il minor volume degli elementi epiteliali; negli uccelli sono più stipati; in preparati fissati in Flemming, colorati con fucsina e *Lichtgrün* non appaiono goccie grasse nel protoplasma epiteliale; rare e grosse in vicinanza di grossi vasi; nell' epitelio dei plessi di embrioni di pollo da 12 a 20 giorni di covatura e di pulcini, specialmente del primo mese di vita, il protoplasma appare tutto ripieno di granuli-goccie piuttosto grosse, lucenti, veri piccoli globi, colorate in rosso brillante (globoplasti); nell' animale adulto i globoplasti appaiono come granuli rossi, di gran lunga più piccoli, opachi, non perfettamente sferici, assai radi e che lasciano nel protoplasma molto spazio libero.

Mammiferi: ***Lepus cuniculus; Cavia cobaya; Felis catus; Canis familiaris; Equus caballus; Sus scrofa; Capra hircus; Ovis aries; Bos Taurus; Homo sapiens.***

Nel coniglio, per seguire l' ordine, nelle descrizioni relative ai mammiferi, indicato dalla recentissima classificazione di Weber, compaiono in modo chiarissimo alcuni particolari di

struttura che negli uccelli da me osservati mancano del tutto o sono affatto rudimentali.

Ho esaminato molti feti di coniglio da una lunghezza di quattro centimetri alla nascita. Negli embrioni più giovani le cellule dei plessi, sia laterali che del quarto ventricolo, sono amplissime, poligonali, con un protoplasma senza zolle cromatiche, costituito da larghe maglie irregolari ed incolori (sostanza formativa della parete dei globi) che contiene in vicinanza del nucleo qualche granulo colorato in viola e poche e piccolissime goccie di grasso sparse irregolarmente.

Il nucleo, molto grande, contiene molti granuli; due o tre più grossi, che sembrano nucleoli lucenti colorati in viola abbastanza intensamente ma meno che nell' adulto; poi sonvene parecchi altri più piccoli, dei quali alcuni molto, altri poco colorati in viola; scorgesi un reticolo cromatinico e costanti grossi e ben netti sono gli spazi tondi di carioplasma nei quali manca ogni traccia di granuli e di reticolo; tali spazi trovansi quasi sempre verso il centro del nucleo in vicinanza dei nucleoli. Col *Nilblau* il nucleo presenta una tenue colorazione azzurra e vi si distingnono due o tre nucleoli in bleu intenso, le maglie del protoplasma si colorano nettamente in bleu, le goccie di grasso in arancio pallido e qualche raro granulo globoplasta vicino al nucleo in bleu. I globi secretorî sono sempre abbondantissimi e prevalgono i grossi, si radunano alla periferia del tessuto in grandi cumuli, veggonsi staccarsi dalla cellula colla parte distale della loro parete più spessa; rari sono i piccoli globi. Numerosi sono invece i granuli globoplastici e di globi piccolissimi; tutti rivelano una parete bleu e un interno incolore col *Nilblau*, mentre col *Brillantcresylblau* sono colorati interamente in viola; frammisti, con quest' ultimo colore, ad una massa amorfa polverulenta incolore, trovansi invece col *Nilblau* disposti in un reticolo più o meno fitto di filamenti colorati in bleu, forniti di fine pelurie (analogamente alla fig. 14).

Nel *Brillantcresylblau* i grandi globi si colorano spesso abbastanza rapidamente (due-sei ore) in viola; quando la colorazione non avviene nella massa interna la parete prende anche con questa sostanza colorante una tinta bluastra appena evidente e di più si vengono formando in un punto della parte del globo due piccoli noduletti ovoidi, colorati in viola, avvicinati per l' estremo appuntito, i quali corrispondono, io ritengo, al

punto in cui il globo si stacca dalla cellula epiteliale in seguito allo strozzamento che avviene nella parte distale di essa cellula.

Fra l' epitelio ed il tessuto vascolare nel feto di coniglio notansi speciali elementi cellulari fissi assai numerosi, tutti di forme irregolari, tondeggianti o con qualche prolungamento che si interna fra le cellule epiteliali o fra epitelio ed i vasi. In *Brillantcresylblau* presentano un nucleo incolore piuttosto piccolo, ovoide o reniforme con piccoli granuli lucenti; la parete cellulare è quasi sempre evidente; nel protoplasma omogeneo e trasparente sono contenute gocciole di grasso, in alcuni elementi più piccole e meno fitte, in altri un pò più grosse e più addensate. È quasi sempre in queste ultime che non appare evidente la parete cellulare. Più spesso negli elementi a gocciole scarse si trovano talvolta granuli-goccie di colore viola con varie gradazioni di tinta, di densità e di volome; alcuni sono tenui, pallidi, opachi altri più intensamente colorati fino ad essere di colore viola abbastanza intenso e lucente; questi ultimi, ma ancor più di rado si trovano invece negli elementi a gocciole grosse e fitte.

Col *Nilblau* questi elementi (cellule granulose embrionali) vengono colorati assai meglio e si mettono meglio in evidenza i particolari; la parete cellulare appare più facilmente evidente, il protoplasma si presenta incolore, talora lievemente azzurro, omogeneo, ma così opaco che risalta nettamente in mezzo agli altri elementi più colorati e trasparenti; il nucleo può avere una lievissima tinta azzurra e rivela nel suo interno pochi granuli lucidi incolori. Le gocciole grasse, più o meno grosse e fitte, contenute nel protoplasma si colorano assai leggermente in arancio; il più delle volte rimangono incolori. Molto più numerose e distinte appaiono certe goccie che si colorano più o meno intensamente, con tutte le gradazioni di tinta, dall' azzurro più pallido ed opaco al bleu più intenso e lucente. Queste ultime si trovano spesso in numero di una o due nelle cellule dove le gocciole grasse sono più grosse e stipate; le altre trovansi invece negli altri elementi a gocciole di grasso più rade e di regola anche più piccole; sono allora più numerose che negli elementi a gocciole fitte; in altri elementi predominano le gocciole bleu, in numero da quattro ad otto, sopra le goccioline lucide grasse; in questi trovansi allora anche dei granuli a riflessi policromici rossi-bleu-verdi; sembrano costituiti da una piccola massa centrale bleu e rivestiti da una cuticola grassosa.

Dopo qualche tempo dalla colorazione, conservando il preparato in camera umida, appaiono colorati degli elementi, specie di *Mastzellen*, a granuli rosso-porpora o spesso misti rossi e bleu cupo, situati di regola in vicinanza dei vasi, analogamente a quanto si è già visto negli uccelli.

Le modificazioni in rapporto alle fasi di sviluppo che subiscono tutti gli elementi descritti si possono riassumere brevemente.

Nei feti lunghi da sei a sette centimetri si nota già che l' epitelio dei plessi del quarto ventricolo ha protoplasma più denso e più piccole sono le cellule che non nei plessi laterali; in feti già rivestiti di pelurie e neonati notasi anche che nei plessi del quarto ventricolo sono già meno numerose e meno grosse le cellule a granuli grassi, le quali però posseggono quasi sempre una o due gocciole bleu lucente; rari sono anche quegli altri elementi contenenti parecchie goccioline bleu, gocciole grasse e granuli policromici; mancano o sono rarissimi gli elementi nei quali predominano od esclusivamente esistono gocciole bleu. Nel feto a termine e nel coniglio neonato i plessi laterali conservano ancora qualche carattere embrionale; nuclei grandi, protoplasma poco denso, con qualche spazio e qualche gocciolina grassa; secrezione abbondantissima di grossi globi; cellule granulose non molto abbondanti a gocciole grosse e fitte, con gocciola lucente bleu intenso, abbastanza frequenti gli elementi contenenti gocciole bleu pallide insieme a granuli a riflessi policromici e goccioline bianche lucide. Per meglio precisare le cose notisi adunque che nei feti da quattro a sei centimetri predominano fra gli elementi contenenti granuli e goccie quelli con molte gocciole bleu; sono rari o mancanti quelli a gocciole grasse fitte e grosse; nel feto a termine e nel coniglio neonato sono più numerosi gli elementi a gocciole grasse più fitte con qualche gocciolina azzurra lucente. Notisi infine che nel coniglio gli elementi granulo-grassi non raggiungono mai la grossezza e la densità delle gocciole quale si è vista negli embrioni di pollo ed ancor più si vedrà nei feti umani.

Nel coniglio di pochi giorni, e già nei plessi del quarto ventricolo del feto quasi a termine, si cominciano a notare le zolle cromatiche che vedremo meglio sviluppate nel coniglio adulto; le cellule a goccie grasse vanno disfacendosi, piccole

goccioline grasse, isolate, difficilmente colorabili in arancio col *Nilblau* trovansi nel protoplasma della cellula epiteliale o sparse qua e là pel tessuto; nei primi due mesi di vita, col crescere dell'età, vanno scomparendo i detti elementi ed anche le piccole goccie grasse provenienti dal disfarsi delle cellule granulose; si accentuano intanto le zolle cromatiche del protoplasma e si impiccolisce il nucleo; ad una certa epoca mancano quasi assolutamente nei plessi del coniglio goccioline grasse; ma poi vanno presto comparendo quelle più facilmente colorabili in arancio col *Nilblau*, proprie, come vedremo, del protoplasma del coniglio giovane adulto e vecchio.

Nel coniglio adulto la colorazione sopravitale col *Brillantcresylblau* (fig. 4) agisce sugli elementi epiteliali a gruppi, come già si è notato per le specie già descritte; soprattutto ai margini del preparato vedonsi gruppi di cellule ben colorate in numero da sei a dodici, talora anche cellule isolate frammiste a molte parti di tessuto del tutto incolori; assai di rado mi è occorso nel coniglio, benchè ne abbia esaminati di normali oltre duecento, di riscontrare elementi nei quali fossero colorati granuli-goccie in viola, come si riscontra di regola nella rana, più di rado negli uccelli; si tratta dei soliti globoplasti, ossia delle fasi più iniziali dei globi secretorî, i quali per la densità in cui si trova la sostanza, forse proteica, che poi nei globi sviluppati viene diluita abbondantemente in un succo incolore, assumono con facilità la intensa colorazione viola propria della sostanza cromatica del nucleo e di certe masse che poi vedremo nel protoplasma. Però colla facilità con cui si colorano intensamente attenuano anche la loro colorazione e li vediamo così depositarsi lentamente alla periferia del preparato, sparsi in mezzo ad una sostanza o finissimamente polverulenta o a volte anche omogeneamente coagulata, colorata in pallidissimo azzurro-verdastro, la quale pure fuoriesce dal protoplasma delle cellule spezzate nella loro parete e schiacciate in seguito alle diverse manipolazioni; analogamente a quanto si è visto negli uccelli, nella rana e nelle tartarughe.

Il nucleo è assai più grande che negli uccelli, più piccolo che nel feto di coniglio, presenta però sempre assai evidenti i soliti caratteri: uno o due nucleoli; parecchi granuli cromatinici di varia grossezza; reticolo cromatinico; spazi tondeggianti di carioplasma, soprattutto in vicinanza dei nucleoli, im-

muni da granuli e da reticolo. Nel nucleo non ho mai notato goccioline grasse. Nel protoplasma, dopo pochi minuti di colorazione, appaiono zolle cromatiche evidentissime di forma irregolare, intensamente colorate in viola, che ricordano abbastanza da vicino le zolle cromatiche delle cellule nervose. Esse sono ordinariamente fusate o triangolari, più grosse nella loro parte mediana; partono dal loro contorno brevissimi prolungamenti pure essi intensamente colorati. La parte del protoplasma, che rimane incolore, oppure prende una tinta violacea od azzurra estremamente leggiera, presenta una struttura spugnosa e nelle cellule dove le masse cromatiche rimangono meglio colorate vengono adombrati più o meno chiaramente piccoli spazi rotondi i quali ricordano naturalmente i globi in via di formazione; tale aspetto meno evidente, anzi poco o nulla evidente in vicinanza del nucleo, appare più manifesto alla periferia della cellula e soprattutto, quando la cellula appare di profilo ai margini dei villi, nella sua parte distale (fig. 4). Le zolle cromatiche trovansi in alcuni spazi lasciati liberi dal protoplasma; pare che i granuli cromatici che costituiscono le zolle cromatiche, fuoriusciti dal nucleo, si addensino in alcuni punti della cellula; addensati che sono non risalta evidente la struttura come massa di granuli, ma ai contorni, e soprattutto nei piccoli prolungamenti che dalla massa addensata si partono, ben si vede come non si tratti che di una sostanza granulosa a granuli irregolari; è da questi granuli che s' inizia la formazione dei globoplasti o sono anzi essi i veri, i primitivi globoplasti, sprovvisti ancora della benchè minima quantità di quel liquido plasmatico che nelle prime fasi di assorbimento di liquido del protoplasma forma il globoplasta di Schläpfer, o globo secretorio iniziale, e, in seguito, il globo secretorio a completo sviluppo. Come granulo è colorato intensamente come un granulo nucleare; come globo iniziale si colora in viola lucente non molto intenso e si scolora rapidamente; come globo completamente sviluppato si colora di rado e soltanto lentissimamente, dopo circa ventiquattro ore da che il preparato è allestito. Si colorano invece facilmente, come si è visto, nei feti ed in condizioni varie patologiche e sperimentali. Il granulo, mentre assorbe liquido dal protoplasma e parallelamente diluisce in esso liquido la propria sostanza, si riveste anche di una tenue parete, la quale è fornita da un' altra sostanza del protoplasma

che dal *Brillantcresylblau* non è affatto colorata. Sviluppandosi il globoplasta la sostanza cromatica granulare viene compressa fra globo e globo, formandosi così quelle irregolarità di contorno e quei piccoli prolungamenti che si notano alla periferia degli addensamenti cromatici del protoplasma. I globi secretori si formano in modo più somigliante a quanto si è notato nella rana che non a quanto si è visto negli uccelli. Nella parte distale della cellula vedonsi da due a quattro globi di grandezza varia ancora contenuti dalla parete cellulare; uno poi prende il sopravvento e viene eliminato; successivamente si formano e vengono secreti gli altri; mai più di uno alla volta; normalmente la loro dimensione è di poco più grande od uguale al nucleo della cellula; abbastanza spesso più piccoli, assai di rado molto più grandi. In tutti i plessi vicino a villi o tratti di epitelio che appaiono in riposo, nei quali cioè la parte distale con globi in via di formazione manca affatto, trovansi villi o tratti di epitelio nei quali le parti distali sono sviluppatissime ed abbondanti; ancora abbastanza spesso in mezzo ad ampi tratti di cellule in riposo se ne scorge una od anche due o tre vicine, ma intramezzate da altre in riposo, che secernono globi. La secrezione di questi oscilla entro limiti quantitativi assai vasti da individuo ad individuo.

Nel protoplasma oltre alle zolle descritte trovansi sempre delle gocciole di grasso; queste possono essere grosse persino, ma raramente, come il nucleo; di regola sono assai più piccole; non vi è protoplasma senza gocciola grassosa; talora sono parecchie e allora il loro volume è diverso; ve ne sono a volte di piccolissime come granuli nucleari. Non ho mai visto queste goccie uscire dalla cellula e versarsi nel liquido cerebro-spinale (fig. 4).

In qualche coniglio si riscontrano di quando in quando alla parete dei capillari, spesso dove questi si biforcano, talora anche nell' avventizia di qualche piccola arteria o vena dei piccoli cumuli di pigmento, costituiti da due o tre grossi granuli a forme irregolari o allungate o, di rado, tondeggianti e come incapsulate, che col *Brillantcresylblau* si colorano in bigiobluastro; in altri conigli i cumuli di pigmento, situati sempre alla parete dei capillari e dei vasi, sono più piccoli e costituiti da granuli piccolissimi più numerosi e tondeggianti che si colorano in giallo bruno, più di rado in azzurrognolo. In qualche

coniglio si hanno cumuli delle diverse specie di pigmento. Di regola però il coniglio sano, dall'età di tre-quattro mesi fino a diciotto-venti mesi non ha affatto, o soltanto rarissimi, granuli di pigmento (lipocromi); spesso anche in conigli molto più vecchi non se ne trova affatto. Rarissime volte occorre di trovarne in abbondanza, anche in conigli giovanissimi, ed allora è da escludere che si tratti di conigli normali.

Nel coniglio giovane o adulto non ho mai visto con colorazione al *Brillantcresylblau Mastzellen* a granuli intensamente viola. Nel sangue contenuto nei vasi rari leucociti presentano poche granulazioni bluastre o viola pallidamente colorate.

Col *Nilblau* (fig. 3) il nucleo è omogeneo con uno o due nucleoli; il protoplasma caratteristicamente spugnoso con spazi tondi nettamente delimitati più piccoli alla base della cellula; i globi secretori sono rivestiti di una parete che si colora nettamente in bleu ed è assai più spessa nella metà che, mentre viene secreta, sta verso la cavità ventricolare. Le gocciole di grasso si colorano più o meno intensamente in rosso arancio, a seconda della loro grossezza; dopo 12-24 ore perdono la colorazione aranciata, divengono verdi e si frammentano; e ciò, probabilmente, per un rapido processo di saponificazione, analogamente a quanto si è già visto nella rana. Nessuna traccia affatto appare nel protoplasma delle masse cromatiche che con tanta chiarezza ed evidenza veggonsi col *Brillantcresylblau*. Riguardo ai pigmenti, nei rarissimi individui nei quali se ne riscontrano in discreta copia, quelli che in *Brillantcresylblau* si colorano in bigio bluastro appaiono di un verde nerastro opaco, gli altri invece si colorano o in azzurro o in verde-azzurro sempre molto lucente. Assai di rado si trovano *Mastzellen* sotto l' epitelio o nel connettivo perivasale; contengono granuli rosso porpora misti a granuli bleu-viola; il nucleo è piccolo, leggermente azzurro; la forma degli elementi è assai irregolare, con qualche prolungamento irregolarissimo piuttosto lungo, di rado tondeggiante. Più spesso qualche mononucleato entro i vasi presenta granulazioni rosse e bleu-viola come le *Mastzellen*. Infine in quasi ogni preparato si riscontra qualche grosso cristallo che, come quelli notati negli uccelli, ritenni per la loro forma e colorazione o di acido stearico o palmitico oppure di tripalmitina.

Ai margini del tessuto si addensano globoplasti insieme ad

una sostanza che col *Nilblau* prende struttura reticolare; sono i primi piccolissimi globoplasti i quali appaiono intensamente colorati in bleu nella loro parete mentre internamente sono del tutto incolori; oltre a queste forme piccolissime, che sono la massima parte, ve ne sono poi altre gradatamente sempre più grosse fino a raggiungere la grossezza delle sfere secretorie; i granuli ed i piccoli globi sono di regola riuniti a rosari o a reti irregolari da filamenti non lisci, ma con fine e irregolare pelurie, i quali talora formano anche fitti intrecci senza che sopra di essi si siano depositati globoplasti o piccoli globi. Anche nei mammiferi adunque i globoplasti, anche i più piccoli, col *Nilblau* si colorano in bleu nella loro parete, mentre col *Brillantcresylblau* si colorano in viola nel loro contenuto; la sostanza che col *Nilblau* prende forme filamentose e si colora in bleu intenso non è che quella parte della sostanza protoplasmatica dell' epitelio coroideo che fornisce la parete ai globoplasti ed ai globi secretorî, che non si colora affatto col *Brillantcresylblau* e fuoriesce insieme ai globoplasti dalle cellule che rimangono spezzate o schiacciate in seguito alla manipolazione per raccogliere il materiale ed allestire il preparato. Questo reperto ai margini del tessuto valga per tutti i mammiferi.

Assai interessante è il reperto che offrono i plessi della coniglia gravida (fig. 6, 7); dopo una settimana di gravidanza si nota la formazione di grosse gocciole di grasso comune le quali si riscontrano in vicinanza dei grossi vasi, al disotto dell' epitelio; tali goccie sembrano formarsi in seguito alla fusione delle piccole goccie che si trovano nel protoplasma delle cellule epiteliali; queste però non uscirebbero dal margine distale ma dal prossimale della cellula per passare nel connettivo perivasale e migrare lungo i vasi fino a fondersi con altre goccioline; si originano fors' anche in modo uguale al grasso comune di ogni tessuto. Procedendo nella gravidanza la produzione delle grosse goccie di grasso aumenta sempre più e quando è a termine si può dire che tutto il plesso è ripieno di grasso contenuto nel tessuto perivasale e l' epitelio si trova disteso al disopra di esso. Le goccie sono fra loro assai stipate, sono grosse talora come gli elementi cellulari, di regola poco meno, si colorano intensamente in grosso aranciato come il grasso comune.

Mentre le gocciole grasse del protoplasma del coniglio nor-

male, nei preparati al *Nilblau* conservati in camera umida, dopo dodici ore circa perdono la colorazione aranciata e si colorano rapidamente in verde lucente, come gli acidi oleico e fosfoglicerico, le grosse goccie della coniglia gravida conservano a lungo la colorazione rosso-aranciata e solo dopo qualche giorno presentano delle screpolature fino a spaccarsi interamente in vari frammenti e una graduale trasformazione della colorazione da rosso-arancio, in giallo e poscia in bleu o verde lucente. Dopo il parto il grasso va abbastanza rapidamente diminuendo, di rado scompare interamente; rimangono però soltanto rari grossi blocchi di grasso isolati o riuniti in numero da due a sei, di regola in vicinanza dei vasi più grossi.

Nei conigli vecchi di tre o quattro anni, nelle coniglie che hanno figliato molte volte notansi speciali modificazioni; la struttura della cellula epiteliale si conserva, in sostanza, identica in tutto a quella già descritta, ma vi si aggiungono piccoli granuli verdi (*Nilblau*) assai simili a quelli descritti nel pollo e nell' anitra per quanto sieno assai meno numerosi (fig. 5); essi sono disposti sopra le maglie che costituiscono la parte del protoplasma colorata col *Nilblau*, giammai entro gli spazi chiari. Oltre alle solite goccie grasse negli individui vecchi, anche maschi, trovansi spesso grossi blocchi rotondi di grasso comune ed i soliti cristalli di grassi in quantità maggiore che nel coniglio ancor giovane o già adulto, e di regola situati nelle parti più centrali dei plessi dove decorrono i più grossi vasi. Abbastanza frequenti sono poi anche le cellule epiteliali, ripiene di gocciolíne aranciate (fig. 5) lucenti, che hanno perduto la forma nettamente poligonale propria dell' epitelio, pur rimanendo ad occupare il posto fra le cellule conservatesi normali, simili in tutto, tranne il volume un po' maggiore, a quelle già descritte nelle galline vecchie e nei capponi. Nei conigli giovani, adulti e vecchi i reperti sono uguali sia nei plessi laterali e del quarto ventricolo che nella tela o velo che congiunge i laterali all' epifisi; questo forma nel suo tratto più dorsale il peduncolo della pineale che però conserva una struttura perfettamente identica ai plessi; la quale cessa quasi ad un tratto quando giunge a contatto dell' epifisi.

Nei preparati di plessi di coniglio adulto fissati in alcool e colorati con toluidina si altera la struttura descritta colle colorazioni vitali. Il nucleo si colora più intensamente, è più pic-

colo, i nucleoli, i granuli ed il reticolo cromatinico appaiono evidenti ma non vi si notano gli spazi chiari rotondi privi di granuli e di reticolo; il protoplasma incolore appare cosparso di fini granuli talora strettamente addensati fino a formare piccole zolle. Non appaiono globi nè pareti di globi colorate. Assai più interessanti sono i risultati colla fissazione in Flemming e colorazione con *Lichtgrün* e fuxina (fig. 8).

Il nucleo presenta i granuli cromatinici colorati intensamente in verde; nel protoplasma, soprattutto alla base della cellula, notansi fini granuli rossi che sembrano allineati verso la parte distale e si estendono talora molto oltre il nucleo, talora lo raggiungono appena, talora vi rimangono al disotto. La massa fondamentale del protoplasma ha struttura spugnosa ed è colorata in verde pallido, così pure la membrana delle cellule ed anche il contorno distale negli elementi rigonfi per la secrezione di globi; conservata e colorata in verde pallido è pure la parete dei globi già secreti e rimasti tra i villi dei plessi. Anche nelle sezioni, come nei preparati a fresco, si vedono tratti in cui le cellule sono molte alte ed altri punti in cui sono basse, e talora fra questi qualcuna alta con globi in via di essere secreti. Così diversa appare, come si è già detto, la quantità dei granuli protoplasmatici fuxinofili. Le gocciole di grasso hanno forma, grossezza e colorazione diversa; alcune sono sfere complete, altre sono irregolari, triangolari, allungate; per alcune sembra che il grasso non formi un globo intero, ma soltano un guscio più o meno spesso. Vicino a gocciole nero-ebano se ne possono trovare altre di volume uguale o più piccole o più grosse colorate in bruno più o meno intenso come risulta dalla figura 8.

Tentai nei plessi fissati in Müller senza inclusione la colorazione col metodo Weigert per la mielina. Le gocciole di grasso si anneriscono alla loro periferia molto leggermente, mentre l' interno rimane sempre incolore; minore è l' annerimento se si ricorre al metodo Fischler per gli acidi grassi. Trattando con alcool, anche dopo la colorazione, le gocciole si sciolgono interamente.

Nella cavia si hanno alcune diversità di reperto abbastanza notevoli. Esaminai feti della lunghezza di quattro centimetri e mezzo fino a maturità. Esistono perfette analogie col coniglio per quanto riguarda il protoplasma delle cellule epiteliali del-

l' embrione e la diversa rapidità colla quale i plessi del quarto ventricolo ed i laterali prendono i caratteri dell' animale adulto; come nel coniglio il velo o tela si continua a forma di peduncolo fino all' epifisi a contatto della quale cessa la struttura coroidea. Nel feto esistono le cellule granulose del tutto analoghe a quelle descritte nel coniglio; è da notare soltanto che la parete cellulare si vede quasi sempre, tranne, se mai, nel feto maturo quando tali elementi stanno disfacendosi e scomparendo e le gocciole si spandono nel tessuto. Le gocciole sono meno grosse e meno fitte; più numerose che nel coniglio sono le cellule che contengono gocciole di diversa grossezza colorate in azzurro più o meno lucente; e così pure più numerose quelle con goccioline azzurre e piccoli granuli a riflessi policromici ossia costituiti da un corpo più o meno verde rivestito di una cuticola aranciata di grasso comune. Tutti questi elementi sia a goccie grasse che a goccie acide verde-bleu e granuli policromici sono di regola più piccoli che nel coniglio: inoltre mentre in questo animale quelli con goccie bleu più o meno numerose sono più frequenti nei feti più addietro nello sviluppo e mancano quasi a completa maturità, nella cavia si mantengono invece assai numerose sia nei plessi del quarto ventricolo che nei laterali anche nelle ultime fasi di sviluppo fetale. Nella cavia neonata infine sono già quasi scomparse, o per lo meno piuttosto rare, tutte le indicate cellule granulari, mentre nel coniglio sono ancora piuttosto abbondanti ed anche più evidenti e frequenti che nel coniglio notansi già zolle o masse cromatiche nel protoplasma.

La maggior diversità consiste nel nucleo che nella cavia è assai più grande; numerosissimi e grandi sono i granuli nucleari i quali sono lucenti e colorati assai meno intensamente dei compatti granuli nucleari del coniglio; hanno l' aspetto dei piccoli globi quando hanno assunta colorazione viola, però non sono perfettamente sferici e il loro contorno è un po' irregolare. Uno di essi è un po' più grande degli altri, ma la differenza è minima; insieme a questi grossi granuli ve ne sono altri minutissimi e qualche filamento cromatinico. Dei grossi ve ne sono spesso alcuni assai poco colorati, talora anche meno colorati che non la tenue massa carioplasmatica; risaltano poi con evidenza i soliti spazi chiari tondeggianti che si differenziano dai precedenti granuli poco colorati perchè non hanno, come questi, un

contorno, quasi come una esilissima parete, che risalta al limite fra di essi ed il carioplasma.

Nella cavia molto giovane il nucleo è come nella cavia adulta; conserva numerosi e grossi granuli; da due a quattro più grossi degli altri stanno a rappresentare i nucleoli; sono soltanto un poco meno numerosi, più piccoli e più colorati che nei feti; mancano quelli poco colorati; sono più fitti i piccoli granuli e i filamenti cromatinici; evidenti gli spazi chiari tondeggianti. Nel protoplasma colorato col *Nilblau* si notano alcuni piccolissimi granuli verdi lucenti, identici a quelli descritti nei polli ed anitre adulti; sola differenza è che nella cavia occupano di preferenza la base della cellula e sono, di regola, un pò più grossi; col *Brillantcresylblau* sfuggono quasi all'osservazione. A differenza del coniglio, nelle colorazioni al *Nilblau*, anche dopo poco tempo dall'allestimento del preparato, spiccano con bella colorazione le *Mastzellen;* hanno granuli talora bleu-viola, talora rossi, abbastanza spesso misti rossi e bleu. Tali elementi sono nella cavia di gran lunga più numerosi che nel coniglio, specie nei feti ed ancor più nell'animale molto giovane. Tali cellule sono appiattite o tondeggianti con prolungamenti assai diversi fra loro ed irregolari.

Col crescere dell'età i granuli acido-grassi crescono di volume e di numero (fig. 9); rimangono sempre di color verde lucente e solo con una soluzione fresca e poco filtrata possono presentare riflessi rossi superficiali; il che proverebbe che anche in essi si ha una piccolissima cuticola di grasso comune di difficile colorazione per la sua sottigliezza. Nel protoplasma manca sempre ogni traccia di grasso comune; invece sia nei plessi laterali che in quelli del quarto ventricolo, in prossimità dei tronchi vascolari più grossi, si formano cumuli di grasso, a goccie sferiche grosse anche più dell'elemento epiteliale e strettamente addossate. Questi cumuli costituiti da dieci a venti goccie nell'animale meno adulto, crescono col crescere dell'età. Nella cavia gravida giungono ad occupare, analogamente a quanto si è visto nella coniglia, tutto il plesso; dopo il parto si riducono di nuovo; l'epitelio si stende al disopra del grasso, che sta fra di esso ed i vasi; trattasi di grasso comune che si colora fortemente in arancio. Intorno alle grosse goccie vedonsene sempre di piccolissime dalla fusione delle quali quelle si formano. Anche i granuli verdi lucenti del protoplasma aumentano in

modo notevolissimo nella cavia gravida e più facilmente evidente è la loro cuticola di grasso comune. Colorando col *Brillantcresylblau*, questi granuli rimangono incolori e sono meno lucenti assai delle gocciole grasse; ma sono certamente stati ritenuti talvolta da qualche osservatore come granuli secretorî, poichè in colorazioni prolungate succede che i granuli cromatici delle masse cromatiche del protoplasma addossandosi ai più piccoli di essi granuli acido grassi diano un aspetto complessivo che può sembrare quello dei globoplasti iniziali; ma che si tratti di globoplasti è subito da escludere perchè questi col *Brillantcresylblau* si colorano in massa in viola e non già soltanto la loro parete; il che invece avviene col *Nilblau* che lascia incolore il contenuto.

Nella cavia più vecchia oltre all' aumento dei granuli di acidi grassi nel protoplasma si notano anche dei cumuli più o meno grossi costituiti da essi granuli più o meno strettamente addossati, vicini alla parete dei capillari e dei vasi; quando sono piuttosto grossi prendono aspetto irregolare, moriforme ed hanno una colorazione verde più lucente. Notansi anche alcune cellule epiteliali il protoplasma delle quali, come si è già visto nella gallina, nel cappone e nel coniglio vecchio, è trasformato in tante goccioline grasse.

Le cellule epiteliali dei plessi di cavia nelle colorazioni sopravitali si staccano facilmente e si accumulano ai margini del preparato; immerse nel liquido colorante prendono forma sferica; tutta la periferia è data da un alone incolore, la parte distale colla sostanza dei globi, che è andata ad occupare tutta la parte più eccentrica, tutto il contorno della cellula; al centro sta il nucleo circondato dalle goccioline di acido grasso, dai globoplasti, dai granuli delle masse cromatiche.

Nei preparati fissati e inclusi le colorazioni sono analoghe a quelle del coniglio; i granuli verdi che si veggono a fresco rimangono sciolti dall' alcool; col Flemming-Galeotti nel protoplasma manca ogni traccia di goccie di grasso; esistono, come nel coniglio, i granuli fuxinofili (globoplasti), più grossi, più numerosi e colorati in rosso più lucente negli animali neonati e giovanissimi. Fuori dell'epitelio anneriscono i grossi blocchi di grasso. Nei preparati colorati colla toluidina e fissati in alcool appaiono frequenti *Mastzellen* colla tipica colorazione il che prova che le cellule descritte a granuli metacromatici, già notate anche negli altri animali, sono vere *Mastzellen*.

Colorando col Weigert per la mielina sensa inclusione e col Fischler i granuli, colorati in verde a fresco dal *Nilblau*, anneriscono più o meno intensamente; immergendo poscia in alcool i granuli scompaiono.

Nei feti di gatto da me esaminati, dalla lunghezza di cinque centimetri alla maturità, il reperto corrisponde pienamente, sia colorando col *Nilblau* che col *Brillantcresylblau*, a quanto già si è visto nel coniglio e nella cavia per quanto si riferisce al protoplasma dell' epitelio, ai globoplasti, ai globi secretori per quantità, grandezza e colorabilità (qui forse anche più accentuata col *Brillantcresylblau*), per la maggior rapidità con cui i plessi del quarto ventricolo prendono i caratteri dell' animale adulto, ed anche, sostanzialmente, per le cellule granulose a goccie di grasso, a goccie bleu e granuli policromici. A proposito di questi elementi è da notarsi che predominano nel gatto quelli con granuli piccoli ed a riflessi policromici (acido grasso) rivestiti da una cuticola di grasso comune e qualche gocciola in bleu più o meno intenso; sono abbastanza frequenti quelli a sole gocciole bleu; meno numerosi quelli a gocciole grasse, le quali sono di regola di grandezza media e piccola, di rado grosse; sempre poco stipate e quasi sempre evidenti fra esse, che prendono assai leggermente il colore arancio, una gocciola o due di grossezza uguale bleu lucente. Un rapporto tra l' età del feto e la frequenza maggiore o minore di uno o di un altro degli elementi detti non son riuscito a determinare con sicurezza; solo nei feti più giovani sembrano più rare le cellule con grosse gocciole di grasso. Nel gatto neonato tutte le cellule granulari descritte sono ancora abbastanza numerose; poi vanno scomparendo quasi del tutto nel primo mese di età. Altra differenza degna di nota è data dal nucleo della cellula epiteliale che, sia nel feto che nell'adulto, è più piccolo assai, di quello della cavia ed anche del coniglio; ha un nucleolo solo e qualche altro granulo più piccolo. Vi si riscontrano, però, tutti i particolari già notati per le specie precedentemente descritte.

Nel gatto giovane ed adulto si ripetono condizioni funzionali e di struttura analoghe a quelle già dette. I globi secreti sono meno abbondanti e di regola meno grossi, si colorano lentamente e difficilmente col *Brillantcresylblau;* il nucleo è piuttosto piccolo con un solo nucleolo; il protoplasma spugnoso; si

addensano intorno al preparato globi secretori, cellule epiteliali staccate, sangue, globoplasti e protoplasma delle cellule epiteliali spezzate che prendono le già note colorazioni diverse a seconda della sostanza colorante usata. Nel protoplasma si notano piccoli granuli verdi lucenti e scarsi, sparsi nel protoplasma entro la sostanza colorata in bleu dal *Nilblau* e giammai entro gli spazi chiari. Nella gatta adulta e gravida i granuli prendono riflessi policromici determinati dalle condizioni già esposte, aumentano grandemente in numero e di più vedonsi nel protoplasma di ogni cellula uno o due blocchi costituiti dall' accumularsi dai granuli policromici come sono rappresentati nella fig. 10, oltre ai granuli verdi piuttosto grossi, non molto numerosi, sparsi nel protoplasma. Si nota anche nella gatta gravida qualche grossa gocciola lucida isolata situata vicino ai grossi vasi, fra connettivo ed epitelio, che rimane incolore o si colora leggermente in verde. Goccie di grasso comune colorato in rosso arancio sono sempre rarissime nel gatto. Anche nel gatto e nella gatta adulti si notano granuli e così pure cumuli di piccoli granuli, ma sempre in minor copia del coniglio e tanto più dalla cavia.

Nel gatto, sia nei feti che nell' animale adulto, sono rarissime le *Mastzellen.*

Nei feti di cane i reperti sono analoghi, ma assai più belli e dimostrativi di quanto si sia visto nelle altre specie. In feti di cinque centimetri i soliti elementi granulari veggonsi fissi in vicinanza dei vasi sotto l' epitelio; sono grandi, contengono grosse goccie bleu colorate più o meno intensamente e gocciole più o meno grosse colorate in arancio pallido; a seconda degli elementi sonvi esclusivamente goccie bleu, oppure queste predominano, oppure, più di rado, predominano le gocciole grasse. Elementi analoghi in tutto, più piccoli e sferici, si veggono entro i vasi frammisti ai corpuscoli rossi; quelli fissi sono di regola molto più grandi, hanno un protoplasma opaco, nucleo incolore lievissimamente azzurro, forme irregolari tondeggianti e qualche grossolano, irregolare prolungamento. In feti di sviluppo più avanzato aumentano gli elementi con gocciole grasse e vanno diminuendo quelli a sole goccie bleu, e diminuiscono queste in quelli a gocciole miste bleu e bianco-aranciate. In feti molto avanti nello sviluppo, già ben ricoperti di peli, si ha l' aspetto

rappresentato dalla figura 11. Gli elementi cellulari granulari contengono molte gocciole colorate in arancio e quasi tutte, tranne rare eccezioni, qualche gocciolina bleu; quasi ogni cellula è provvista di larghi prolungamenti che si spingono sotto l'epitelio in varie direzioni e colle forme più svariate ed irregolari. In feti a termine e ancor più in cagnolini di pochi giorni gli elementi prendono forma rotonda; grosse gocciole stipate, leggermente aranciate, si addossano al nucleo distinguendosi fra esse quasi sempre una gocciola bleu lucente; mal si discerne di regola la parete cellulare; più evidente il nucleolo.

Gli elementi sono allora assai simili a quanto si vede nell'uomo. Girando la vita micrometrica appaiono successivamente in fuoco, in piani diversi, l'epitelio, gli elementi granulari, i vasi. Per tutto il resto, protoplasma, nuclei, globi secretorî (per quantità e volume) differenze fra i diversi plessi, ecc. vale quanto si è detto per le altre specie di mammiferi; si noti soltanto che più presto appare col *Nilblau* la caratteristica struttura spugnosa del protoplasma. Nel cane poi, sia nel feto che nell'adulto, più belle e caratteristiche che in qualsiasi altra specie da me esaminata si notano le *Mastzellen*. Esse sono numerosissime e grosse; col *Nilblau* i granuli si colorano di regola o in bleu o in rosso viola; talora i granuli dei due colori sono misti; quando queste cellule si colorano lentamente i granuli prendono colore rosso-porpora ed allora appaiono evidentissime dopo ventiquattro ore di camera umida; presentano talora prolungamenti irregolari essi pure pieni di granuli. In *Brillantcresylblau* i granuli si colorano in viola intenso quasi scuro in alcuni elementi, i più grossi; sonvene altri molto più piccoli, con piccolo nucleo affatto incolore, coi granuli addossati ad un lato del nucleo come cappuccio, colorati in rosso-viola molto pallido; tali elementi debbonsi però ritenere molto probabilmente diversi dalle vere *Mastzellen*.

Nel cane giovane (fig. 12) ed adulto le principali modificazioni degne di nota riguardano il comportarsi dei granuli verdi del protoplasma; qualcheduno raro e piccolissimo già si nota nei primi giorni di vita; si fanno in seguito molto più numerosi e grossi, ma non sono mai molto abbondanti; solo in cagne adulte in gravidanza (fig. 15) inoltrata ed in cani vecchi prendono quantitativamente maggiore sviluppo. Nel cane adulto si notano poi quasi sempre, molto vicini od addossati alla parete delle anse capil-

lari dei villi e più ancora dei vasi, più o meno grossi cumuli di granuli verdi, irregolari, molto lucenti; vicino ad essi notansi delle gocciole rotonde che si dispongono intorno al cumulo non circolarmente, ma allungandosi in due poli come dimostra la figura 12; man mano si allontanano dal cumulo verde lucente divengono più grosse; le piccole prendono talora una leggiera colorazione verde, le più grosse o rimangono bianche o prendono una lieve colorazione gialla; conservando il preparato in camera umida le gocciole grosse prendono con difficoltà tinta verde e di regola rimangono bianche o giallognole. Abbastanza spesso in vicinanza di tali gruppi di gocciole grasse e cumuli di acidi grassi, anzi ad immediato contatto, veggonsi una o due grosse *Mastzellen;* sia queste che quelli trovansi sempre al di sotto dell' epitelio. Quando in un preparato, il che non è raro e difficile, si ottengono ben colorate le cellule coi granuli ed i globi secretorî, le *Mastzellen* ed i cumuli verdi contornati dalle gocciole chiare il preparato assume un' eleganza quale assai di rado si ottiene coi più complessi metodi di fissazione e di colorazione.

Nel cane infine si trovano abbastanza spesso grosse gocciole sparse di grasso comune e qualcuno dei soliti cristalli grassi.

In preparati fissati e inclusi i reperti sono come nella cavia tranne i nuclei che sono più piccoli. Le differenze che ho poste in rilievo colle colorazioni sopravitali scompaiono interamente. Le *Mastzellen* vengono intensamente e metacromaticamente colorate dalla toluidina.

Nei plessi di due cavalli di quattro e sei anni si ha nel protoplasma un unico grosso granulo, di regola alla periferia della cellula, che si colora in verde chiaro col *Nilblau.* Abbastanza numerose sono le grosse goccie di grasso neutro colorate in rosso arancio ed anche i cristalli grassi. Il nucleo della cellula epiteliale ha uno o due nucleoli grossi ed altri granuli più piccoli, reticoli e spazi tondi chiari ; per tutto il resto esistono le più strette analogie colle precedenti descrizioni di mammiferi.

Nel maiale, come nella cavia, è facilissimo il distacco delle cellule epiteliali, isolate od anche a gruppi od a lembi piuttosto larghi di numerosi elementi; le cellule staccate non prendono però, come nella cavia, forma sferica, ma rimangono poligonali.

Nel protoplasma di ogni cellula trovansi di rado una, più spesso due o tre, talora anche parecchi granuli colorati in verde dal *Nilblau*, piuttosto grossi; quando sono numerosi sono più piccoli. Per tutto il resto valga quanto ho detto pel cavallo.

Pegli ovini esaminai i plessi in feti di capra e di pecora lunghi da quindici a venticinque centimetri; plessi di agnelli, di montoni, capre e pecore. Il reperto nei feti, per quanto è protoplasma dell' epitelio e globi secretori, corrisponde in tutto alle precedenti descrizioni. Il nucleo della cellula epiteliale presenta una struttura assai simile a quella descritta nella cavia; i grossi granuli nucleari sono di poco meno numerosi. Le cellule granulose non apparvero che di rado abbondanti come nelle altre specie; di regola sono meno numerose e scarseggiano quelle con grosse gocciole grasse e stipate; più numerose quelle a granuli policromici con qualche gocciolina bleu. Abbondantissime sono invece le *Mastzellen*, i granuli delle quali si colorano in bleu-viola o in rosso-porpora; prendono questa ultima colorazione quelle che si colorano lentamente molte ore dopo che la soluzione colorante ha agito lasciando il preparato in camera umida. Nell' agnello appaiono già piccole masse cromatiche nel protoplasma col *Brillantcresylblau;* il nucleo è ricco di nucleoli e granuli, reticolo e spazi chiari rotondeggianti; colorando col *Nilblau* appaiono la tipica colorazione del protoplasma senza alcun granulo verde e la colorazione dei globi e di numerose *Mastzellen* a granuli rossi. Nel montone si manifestano i soliti caratteri citologici; nel protoplama esistono di regola da uno a tre granuli verdi piuttosto grossi a contorni non perfettamente sferici. Sia nel montone che nella capra e nella pecora colorando col *Brillantcresylblau* sono apparsi spesso numerosi elementi con granuli colorati metacromaticamente in rosso o rosso viola; i granuli, cioè, globoplastici che abbiamo già visto nella rana, negli uccelli, e più di rado nella cavia. Nella pecora i granuli verdi nel proloplasma sono quasi sempre piuttosto grossi e numerosi. La cellula epiteliale è molto grande e così pure il nucleo che si avvicina molto a quello della cavia. Tra epitelio e vasi, spesso in vicinanza di questi, sono assai numerosi i cumuli costituiti dal raggrupparsi di granuli verdi di acidi grassi; anche frequenti i cristalli grassi e più ancora i grossi blocchi di grasso neutro. Assai numerose infine sono

le *Mastzellen* grosse e dense di granuli che si colorano in bleu viola o in rosso come si è già visto nei feti e secondo che la loro colorazione avviene subito o dopo parecchie ore; sono sempre sotto-epiteliali e spessissimo esse si trovano a contatto immediato coi cumuli e goccioli di acidi grassi colorati in verde lucente dianzi descritti.

La colorazione di preparati fissati e inclusi non presenta diversità da quanto si è detto pegli altri mammiferi; rare gocciole nere, al di fuori delle cellule epiteliali, colle fissazioni in Flemming; esistono i soliti granuli fucsinofili; pareti delle sfere o globi ben conservate e colorate in verdastro come la massa del protoplasma; nulla degli acidi grassi del protoplasma pei quali non riuscirono le prove col metodo Fischler per le ragioni dette nelle note di tecnica. Numerose ed ottimamente colorate le *Mastzellen*.

In feti di bovini lunghi quindici, venti, trenta, trentacinque e quarantadue centimetri l' epitelio dei plessi ha i soliti caratteri per protoplasma a maglie larghe con presenza di qualche gocciolina grassa, per i caratteri del nucleo, per le differenze fra i plessi del quarto ventricolo e laterali. Le *Mastzellen* sono numerose ed a granuli rosso-viola. Gli elementi cellulari a granuli o goccie sono sempre poco numerosi; i granuli a riflessi policromici vi sono rari; le gocciole bianche o lievemente aranciate sono nei rispettivi elementi cellulari poco grosse e pochissimo addensate, spesso con una gocciolina bleu lucente; le gocciole leggermente azzurre sono pure poco frequenti e di regola unite negli elementi che le contengono a qualche granulo a riflessi policromici; esiste qualche elemento che contiene oltre al nucleo quasi incolore soltanto poche gocciole colorate in azzurro più o meno intenso.

Nel vitello e nei bovini maschi e femmine da due a cinque anni si ripetono condizioni di struttura, anche per gli acidi grassi e per le *Mastzellen*, vicine a quelle descritte nell' agnello e nella pecora.

Per lo studio dei plessi dell' uomo potei avere a mia disposizione numerosi embrioni e feti di ogni età: dalla lunghezza di quattro cm. e mezzo fino al feto maturo. In un embrione di quattro centimetri e mezzo l' epitelio dei plessi si distingue

per la presenza di fondamentali caratteri, e cioè un pavimento a larghi poligoni nel centro dei quali sta un grosso nucleo, poco colorato, con granuli nucleari scarsi, piuttosto piccoli, poco colorati. Il protoplasma è rappresentato da qualche filamento raro, breve ed incolore e da qualche piccolissima gocciola più o meno lucente. In un piano inferiore all'epitelio si notano elementi cellulari numerosi a protoplasma quasi incolore o lievemente violaceo con un nucleo più piccolo assai di quelli dell'epitelio, colorato più intensamente in viola con granuli nucleari poco evidenti. Nel protoplasma sono contenute numerose gocciole di grasso, piuttosto piccole, in alcuni molto fitte in altri meno; alcune di queste gocciole presentano una lucentezza minore; la parete della cellula a forma irregolare tondeggiante si distingue sempre chiarissimamente (fig. 17). Tale reperto si ha col *Brillantcresylblau;* col *Nilblau* nei detti elementi si notano alcune goccie opache azzurre di grossezza uguale all'incirca a quella delle gocciole grasse. Osservando embrioni così giovani, soprattutto col *Nilblau*, bisogna però usare la massima circospezione poichè tutti i tessuti embrionali sono ricchi di tali cellule granulose contenenti gocciole grasse colorate in giallo-arancio ed anche granuli e gocciole bleu. La certezza che si tratta di plessi è data dal confronto colla colorazione al *Brillantcresylblau*, più ancora dalla esistenza in un piano immediatamente superiore od inferiore dell'epitelio pavimentoso a grandi poligoni quale dianzi è stato descritto. Naturalmente l'esattezza con cui il materiale è stato raccolto, seguendo le norme indicate nella tecnica, fornisce un altro elemento di capitale importanza per la sicura interpretazione dei reperti. I globi secretorî ben distinti e conformati non si riscontrano, non posso però assolutamente escludere che la secrezione esista; in ogni modo essa non può essere che scarsissima ed in istato iniziale.

In un embrione di quasi dieci centimetri il protoplasma della cellula epiteliale è già molto più sviluppato; col *Nilblau* si ha qualche accenno a struttura spugnosa. Il nucleo presenta già quasi tutti i caratteri della sua struttura ben evidenti. Nel protoplasma e addensati alla periferia del protoplasma esistono granuli globoplastici abbastanza evidenti e grossi, se non molto abbondanti; esistono globi secretorî. Le cellule granulose contengono goccie di grasso più fitte; sempre evidenti la parete

cellulare e scarse gocciole in azzurro più o meno intenso e lucente fra le gocciole bianche; le grosse cellule moriformi a gocciole stipatissime, quali vedremo in seguito, non esistono ancora.

Dall' embrione di quindici centimetri fino al feto di cinque o sei mesi si hanno nell' uomo le condizioni di maggiore sviluppo relativo dei plessi coroidei. I plessi laterali sono costituiti da due fusi turgidi, d'aspetto gelatinoso, pallidi, grigiastri o rosei a seconda del contenuto sanguigno, assottigliati ai due apici che vanno nelle corna anteriori ed inferiori; il ventre del fuso si va gradatamente ingrossando, raggiungendo nel suo massimo spessore, che in sezione sagittale ha forma ovoide, il diametro di quasi un centimetro; secondo le mie osservazioni il maggior volume si ha nel quarto mese di vita endouterina. La caratteristica specifica dei plessi, entro i limiti di vita embrionale e fetale dianzi indicati, consiste nella enorme quantità di cellule a gocciole grasse (figure 18, 19). Rappresentano un maggiore sviluppo degli elementi già descritti nelle precedenti fasi di sviluppo. Le gocciole sono un po' più grosse e stipatissime; si ha l' aspetto di un grosso cumulò moriforme colorato pallidamente in arancio o bianco lucente dove la colorazione non è stata raggiunta; manca ogni carattere di elemento cellulare; non vi si discerne una parete, non vi si vede un nucleo; con più attento esame, osservando i cumuli moriforni più piccoli e soprattutto quelli che subirono uno schiaccimento, si vedono in alcuni tenui traccie di una parete cellulare, e ciò specialmente alla fine del periodo embrionale e principio del fetale; in tutti poi si constata l' esistenza di un nucleo che rimane colorato in azzurro più o meno intenso col *Nilblau*, a forma ovoide o reniforme, piuttosto piccolo, contenente qualche granulo di poco più colorato del carioplasma.

Così pure in tutte le cellule, miste alle goccioline di grasso colorate in giallo dal *Nilblau*, notansi una, più spesso due, di rado tre gocciole di ugual volume di quelle grasse che dalla stessa sostanza colorante vengono invece colorate in un vivissimo colore bleu lucente. Queste gocciole stanno piuttosto in vicinanza del nucleo e quando non si vedono è segno che sono ricoperte dalle gocciole grasse le quali ne impediscono la visione; infatti è nei grossi cumuli moriformi intatti a gocciole stipatissime che non si notano all'osservazione diretta gocciole bleu. Nel feto da sei a sette mesi notasi già una sicura diminuzione

quantitativa di tali elementi ed anche diminuzione nella fittezza delle gocciole e quindi sempre più facilmente evidente il nucleo e le gocciole bleu.

Le gocciole grasse delle cellule moriformi rimanendo in *Nilblau* perdono rapidamente la lieve colorazione gialla aranciata che hanno assunto, e, a differenza del grasso comune e delle gocciole grasse della rana e del coniglio, rimangono o incolori o leggerissimamente colorate in verde; forse si tratta di una più lenta saponificazione, ma io ritengo più probabile si tratti di un acido grasso diverso, a differenza degli altri, meno colorabile in verde, forse l' acido fosfoglicerico.

Colorando col *Brillantcresylblau* le gocciole bleu si vedono con difficoltà; prendono talora una colorazione gialla più o meno bruna a differenza delle altre che rimangono bianche: spesso però non rimangono differenziate.

Le cellule epiteliali presentano densità sempre maggiore del protoplasma; in feti di tre mesi col *Nilblau* si vede già chiara una bella struttura spugnosa a spazi chiari rotondi; sono in esso contenuti piccoli globoplasti iniziali e piccolissime goccioline lucide di grasso; non molto numerosi sia quelli che queste; col *Brillantcresylblau* veggonsi granuli globoplastici color viola piccole goccioline bianche grassose e maglie protoplasmatiche incolori. Il nucleo presenta la più tipica struttura sostanzialmente corrispondente, del resto, a quanto si è visto in tutta la serie dei vertebrati: è molto grande; contiene due o tre grossi nucleoli e molti granuli più piccoli tutti intensamente colorati in viola; fine reticolo cromatinico ed evidentissimi e larghi spazi tondeggianti di regola vicini ai nucleoli, di ugual rifrangenza e intensità di colore del fondo del carioplasma, ma immuni da granuli e da reticolo; in *Nilblau* il nucleo è omogeneo, azzurro, con due o tre nucleoli bleu.

I globi secretori raggiungono nel quarto mese il massimo sviluppo per numero e dimensione; la secrezione di essi è però già notevole nel terzo mese e si mantiene abbondantissima nel quinto e nel sesto. Posseggono i soliti caratteri; a differenza dell' uomo adulto si colorano con gran facilità e rapidità nel loro contenuto col *Brillantcresilblau* (fig. 16), che lascia incolore la parete, la quale invece è fortemente colorata in bleu dal *Nilblau*, essendo più spessa dal lato pel quale si fa libera (fig. 15). Notansi anche spesso i due ispessimenti piccoli, ova-

lari e riuniti per l' estremità appuntita, colorati in viola dal *Brillantcresylblau* (fig. 16), posti sull' orlo del globo, pare nel punto in cui avviene lo strozzamento al momento della secrezione. In questo periodo di sviluppo abbondantissime sono le *Mastzellen* i cui granuli sono colorati dal *Nilblau* in rosso violaceo e talora anche in bleu e dal *Brillantcresylblau* in viola cupo intenso quasi come i granuli nucleari. Il nucleo è sempre incolore o leggermente azzurro. Trovansi sotto l' epitelio nello strato delle cellule granulo-grasse e spesso sono con queste a contatto.

Riguardo alle diversità fra plessi del quarto ventricolo e laterali si ripetono nell' uomo le condizioni già notate negli uccelli e nei mammiferi; nel quarto ventricolo, anche prima del quinto mese, le cellule epiteliali sono assai più piccole e più stipate, il loro protoplasma ha quasi tutti i caratteri del neonato; le cellule granulose presentano assai prima che nei laterali una evidente diminuzione di numero e di volume.

Dal sesto mese alla nascita le cellule epiteliali vanno gradamente acquistando i caratteri dell' individuo al primo anno della vita extrauterina; gli elementi cellulari granulosi diminuiscono gradatamente di numero, le goccie si fanno più piccole, meno numerose, meno addensate; sono sparse intorno al nucleo e sono sempre evidenti le goccioline bleu-lucente in numero da una a tre; meno numerose sono anche le *Mastzellen*. La secrezione delle sfere è pure diminuita; si mantiene però sempre abbondante e numerose sono le forme grosse.

Nel neonato ed anche nei primi mesi di vita si riscontrano ancora alcuni elementi granulosi, ma sempre più rari e a gocciole diradate e scarse; notasi ancora la gocciola bleu. Di regola sono scomparsi nei plessi del quarto ventricolo. Nel protoplasma delle cellule epiteliali si notano alcune piccole goccioline che abbastanza facilmente si colorano in giallo-arancio (figura 20); anche queste gocciole vanno gradatamente diradandosi ed a sei-otto mesi di vita mancano quasi del tutto. Il protoplasma ha la caratteristica struttura e col *Brillantcresylblau* presenta qualche addensamento di piccoli granuli colorati in viola, dando l' aspetto di zolle cromatiche piccole ed irregolari. Il nucleo, più piccolo, conserva i caratteri già descritti propri anche dell'uomo adulto. I globi sono di regola più piccoli, più rare sono le *Mastzellen*.

Alla fine del primo anno è scomparsa ogni cellula granulosa embrionale e così pure sono scomparse le goccioline grasse del protoplasma; notasi già in modo evidente la formazione di esilissime fibrille assai lunghe, lucide e liscie, diritte e pochissimo intrecciate fra loro fra strato epiteliale e vasi. In bambini da uno a due anni sono assai evidenti gli addensamenti cromatici e si cominciano a notare nel protoplasma piccolissime goccie lucenti; una o due per cellula; molte cellule ne sono ancora sprovviste; vanno crescendo in numero le fibrille di aspetto neuroglico. In bambini di tre quattro anni ogni cellula contiene nel protoplasma una o più spesso due e persino tre gocciole di volume sempre più grosso; col *Brillantcresylblau* appaiono bianche o con tinta azzurro-verdastra leggiera (fig. 21). Col *Nilblau* di regola rimangono incolori oppure presentano una lievissima tinta giallo-verdastra; con una soluzione di *Nilblau* freschissima e filtrata una volta sola si colora in esse una sottile parete in rosso-arancio, l' interno rimane incolore od anche leggermente verdognolo. A questa età notansi anche nel tessuto fra vasi ed epitelio degli addensamenti piccoli, irregolarmente fusiformi, costituiti da fibrille tra le quali si e venuta depositando una sostanza omogenea incolore; a poco più di dieci anni questi addensamenti sono molto frequenti e grossi; la sostanza omogenea prende col *Nilblau* una leggiera tinta verdastra; sempre nel tessuto fra vasi ed epitelio notansi anche rari cumuli piccoli e rotondeggianti, spesso in continuità o molto in vicinanza degli addensamenti dianzi descritti, bianco-lucenti o lentamente colorantisi in azzurro col *Brillantcresylblau*, più difficilmente in verdognolo col *Nilblau;* anche essi sono posti nella maglia del tessuto fibrillare sotto epiteliale; trattando il tessuto con soluzione all' un per cento di acido solforico questi cumuli si sciolgono dando luogo ai noti cristalli aghiformi di solfato di calce. A questa età, e talora anche prima, notansi anche i primi accenni di un reticolo che si forma sulla parete dei vasi; trattasi di sottili filamenti intercalati da ingrossamenti irregolari e scabrosità; sembrano talora piccoli granuli irregolarissimi riuniti in lunga e tortuosa fila a rosario; cominciano ad apparire soprattutto dove i vasi dei plessi presentano forti tortuosità nel loro decorso; formano maglie irregolarissime, abbracciano tutto il contorno del vaso; nei punti nodali formano addensamenti irregolari della sostanza che li costituisce; rimangono quasi in-

colori, splendenti col *Brillantcresylblau;* col *Nilblau* si colorano rapidamente in un bel verde lucente. Nell' età detta, tali reticoli sono rari, esili e poco fitti; più sviluppati sono a quindici anni, alla quale età sono anche più abbondanti i blocchi calcarei, dai quali con più facilità si ottengono coll' acido solforico i cristalli di gesso. A venti anni (fig. 22) le gocciole del protoplasma presentano spesso, le più grosse, un orlo che si colora in verde-giallastro col *Brillantcresylblau;* tale orlo è più o meno grosso; aumentano anche di numero e di volume e presentano le reazioni già dette alle diverse colorazioni; più grossi e numerosi sono gli addensamenti di sostanza omogenea leggermente verdastra col *Nilblau,* attraversata da fibrille del tessuto sottoepiteliale; più frequenti e più spessi i reticoli verdi perivasali, abbondanti e più grossi i granuli calcarei. Il protoplasma ed il nucleo della cellula epiteliale conservano i caratteri descritti. La secrezione dei globi è evidente, ma di gran lunga meno abbondante delle prime età.

Procedendo nell' età, tutti i particolari già notati acquistano di frequenza e di volume. Tra i quaranta ed i sessanta anni, per quanto riguarda le gocciole del protoplasma, notansi in alcuni individui meno, in altri più accentuati, gli aspetti riprodotti nella figura 23; che si riferisce ad un uomo di 55 anni. Rare sono le gocciole non contornate da uno spesso anello verdastro lucente; spesso le gocciole prendono le più irregolari forme e l' anello si sdoppia, si allunga, forma diverticoli e prolungamenti irregolari, quasi figure mieliniche, racchiudendo sempre gocciole giallognole; talora molte goccioline più o meno grosse ed insieme piccoli granuli bruni, probabilmente di pigmento, sono inclusi in una massa verdastra identica a quella che costituisce l' anello periferico delle gocciole; in *Nilblau* la sostanza dell' anello si colora in verde lucente, le gocciole in giallognolo; i piccoli granuli rimangono bruno-verdastri. Nel tessuto perivasale e sotto epiteliale si vanno sempre più addensando le masse allungate omogenee ed i granuli calcarei; sia le une che gli altri sono situati nei punti di maggiore tortuosità e serpeggiamento dei vasi. Coll' acido solforico il tessuto rimane tutto cosparso di cristalli di gesso.

Notisi che l' acido solforico fatto agire anche per parecchi giorni sui plessi non intacca minimamente nè gli addensamenti omogenei verdognoli attraversati da fibrille nè il reticolo verde

lucente che si nota intorno ai vasi. A sessant' anni sono frequenti le cisti più o meno grosse, le quali però si possono avere anche molto prima. Esse tuttavia costituiscono tutt' altro che una regola ed io ho esaminato moltissimi plessi di vecchi da 70 a 90 anni che non ne presentavano affatto. Gli addensamenti ed i granuli calcarei dianzi detti formano prominenze fra villo e villo le quali giungendo fra loro a contatto formano aderenze fra i villi ed i lembi dei plessi; quando le aderenze si sono estese, delimitando entro di esse spazi più o meno grandi, si viene a formare la cisti, la quale prende maggiori o minori dimensioni a seconda dell' ampiezza della occlusione che le aderenze hanno determinato. Dentro di essi si vengono a trovare, eliminati dalla funzione secretoria, villi coroidei e porzioni intere di plesso più o meno grosse; il loro epitelio va in dissoluzione come pure tutto il tessuto rimasto incluso; trovansi così nel contenuto delle cisti nuclei e frammenti di epitelio, gocciole grasse e di acidi grassi, tutte le forme che abbiamo già descritte di goccie con anelli e granuli e di più ancora le forme più proprie della senilità che vedremo in seguito, granuli calcari in gran quantità più o meno grossi, piccoli granuli di pimento bruno; notansi ancora goccie jaline più o meno grandi, non colorabili con nessuna delle due colorazioni usate. Riguardo alle gocciole contenute nel protoplasma si notano nella vecchiaia ulteriori modificazioni riprodotte nella figura 25 colla massima precisione. Si hanno sostanzialmente gli stessi elementi; soltanto appaiono frequentissime delle forme ad anello castonato; la pietra è rappresentata dalle goccioline gialle e granuli di pigmento circondati da poca sostanza verdastra e lucente; questa invece si distende in due prolungamenti laterali che spesso sono congiunti formando un anello, spesso anche sono distaccati, ricurvi od attorcigliati; a volte anche per tutto l' anello si spandono granuli finissimi di pigmento verde scuro. Solo in casi eccezionali, dove esistono queste formazioni derivate dalle goccie, il protoplasma dell' epitelio ed i nuclei perdono i loro caratteri citologici normali già noti; di regola conservano intatta la loro struttura; anche negli individui più vecchi esistono addensamenti cromatici ben distinti, struttura spugnosa, granuli e reticolo nucleari. Così pure nell' uomo vecchio, in modo analogo a quanto si è visto negli uccelli e negli altri mammiferi, vedonsi numerose cellule epiteliali degenerate ripiene di goccioline grasse

lucenti, difficilmente colorabili col *Nilblau* così in arancio come in verde azzurro.

Nei vecchi sono sempre più abbondanti i grossi granuli calcarei, gli addensamenti di sostanza omogenea verdognola nei quali vanno sempre più diradandosi fino a scomparire le fibrille del tessuto, il reticolo verde intorno ai vasi, il quale diviene a filamenti sempre più grossi ed irregolari e tortuosi con punti nodali grossi, veri ammassi della sostanza che costituisce il reticolo (acidi grassi), e maglie sempre più strette ed irregolari (fig. 24).

La secrezione dei globi che abbiamo visto così abbondante, soprattutto nella prima metà della vita fetale, va attenuandosi grandemente alla nascita e rimane sempre notevole fino all' età adulta; da quest' epoca in poi va assai diminuendo, però, anche nella più inoltrata vecchiaia si possono riscontrare globi secretorî piccoli e di media grossezza. Nell' uomo adulto e vecchio le ***Mastzellen*** sono rare; meno rare nell' individuo giovane; presentano le solite colorazioni.

Nei preparati fissati ed inclusi e colorati scompare la massima parte dei fini particolari di struttura così evidenti e dimostrativi nelle colorazioni sopravitali.

Fissando in alcol direttamente si perdono ancor più che col Flemming i particolari relativi alle gocciole del protoplasma ed agli acidi grassi. Fissando in alcool nel plesso di feto umano scompaiono del tutto le cellule granulose; fissando in Flemming permangono in parte, sono annerite ma la struttura è molto modificata nel suo complesso; si ha l' aspetto di una piccola mora i granuli della quale sono piccoli, bianchi e trasparenti nell' interno e soltanto rivestiti da una sottilissima buccia bruna. Nell' uomo adulto e vecchio scompaiono gli addensamenti ed i reticoli perivasali di acidi grassi. Le gocciole del protoplasma presentano in fissazione in Flemming irregolari annerimenti o come piccole goccie o come gusci o come more che rivestono spazi bianchi. Previo trattamento con acetone si hanno colorazioni brune di forme uguali a quelle annerite con acido osmico se prima non si ricorre all' acetone. Riguardo ai granuli fucsinofili (globoplasti) questi appaiono nei feti e nei primi tempi di vita estrauterina grossi, lucenti e trasparenti, perfettamente sferici, colorati in rosso brillante, fitti e stipati in modo da occupare tutto il protoplasma della cellula;

col crescere dell'età l'aspetto di questi granuli globoplastici si modifica; si diradano, si impiccoliscono, non sono più sferici perfettamente, la colorazione si fa opaca; nei vecchi spazi sempre più larghi di protoplasma ne sono immuni e prendono un aspetto quasi polverulento. Assai frequenti nei vecchi le cellule epiteliali degenerate in goccioline grasse, le quali, in fissazione Flemming vengono annerite in tutta la loro massa.

Col metodo Best non ho mai riscontrato, finora, glicogene nelle cellule epiteliali; qualche risultato dubbio ho avuto nei plessi fetali. È da escludere però che le cellule granulose sieno costituite da glicogene, come vorrebbe Loeper, e nemmeno ne contengono parzialmente.

Non si ottennero buoni risultati sezionando i plessi al congelatore onde eseguire i metodi di Fischler per gli acidi grassi e sali di calce di acidi grassi.

## RISULTATI DELLE RICERCHE SPERIMENTALI.

Esposti così i particolari di struttura dei plessi coroidei in varie specie di vertebrati, le modificazioni che subiscono nella loro evoluzione e secondo le età riuscirà ora brevissima la descrizione dei risultati sperimentali, poichè mi limiterò a riferire i fatti che sicuramente si possono attribuire a modificazioni delle condizioni normali.

In questa mia prima pubblicazione sull' argomento esporrò soltanto i risultati di quelle serie di esperienze che finora mi hanno dato risultati che ritengo definitivi, riservandomi di pubblicare più avanti le altre numerose che ho in corso con diversi criteri e diverse modalità sperimentali.

In otto conigli, quattro cavie e due cani praticai la fistola cefalorachidiana, asportando la membrana occipito-atlantoidea. I muscoli della nuca vengono staccati dall' inserzione occipitale per la larghezza da mezzo ad un centimetro, secondo la grossezza dell' animale; si pratica un taglio profondo fino alle apofisi spinose sulla linea mediana dalla prominenza occipitale esterna alla seconda vertebra cervicale; i muscoli si divaricano e si staccano dall' occipite e dalle prime vertebre mediante una spatola; messa a scoperto la membrana la si fora con un ago ed afferratala con fini pinze la si recide. La ferita, lavata con

soluzione fisiologica sterilizzata, veniva conservata aperta con un zaffo di cotone sterilizzato. Gli animali furono sacrificati dopo 20 e 30 minuti; dopo una, quattro, dodici ore, un giorno, due giorni, quattro giorni. Al taglio della membrana esce un fiotto di liquido cefalorachidiano; in seguito il cotone posto sulla ferita si imbibisce rapidamente di liquido.

In tutti gli animali sperimentati, da venti minuti ad un'ora dopo l' operazione si notano le più evidenti modificazioni.

Il nucleo è turgido, grande, trasparente, poco colorato in viola, quasi bianco; il nucleolo ed i granuli sono lucidi e colorati in viola, ma non molto intenso, di più sono radi e piccoli; i filamenti cromatinici non si distinguono. Il protoplasma è pure turgido; gli addensamenti cromatici sono quasi del tutto scomparsi ed esistono invece non molto numerosi piccoli granuli globoplastici sparsi, non molto intensamente colorati. Quasi ogni cellula ha la parte distale turgida, trasparente; i globi vengono secreti in grande quantità e molto spesso di grandi dimensioni come nella vita fetale. Nelle gocciole grasse nessuna modificazione.

Dopo un giorno ed ancor più dopo due giorni di fistola notasi minor turgore del nucleo e del protoplasma; i granuli globoplastici si colorano però sempre meno intensamente che normalmente; così nel protoplasma sono rari gli addensamenti di granuli cromatici; dopo quattro giorni si hanno reperti che entrano nelle normali variazioni individuali, abbastanza ampie, come si è detto, in ogni specie animale.

Volli anche tentare la estirpazione dei plessi; nei conigli si riesce ad estirpare i plessi laterali: in alcune sue esperienze il mio aiuto, Dott. Sarteschi, riuscì ad asportare in qualche coniglio, sacrificandone molti, la pineale; nel compiere l'operazione gli occorse qualche volta di asportare, afferrando e trascinando colle pinze il velo coroideo che si prolunga in peduncolo della pineale, un plesso laterale e due volte entrambi integralmente. Questi due ultimi conigli vissero, uno diciotto ore, l' altro ventiquattro. Nei plessi del quarto ventricolo si ebbero in entrambi reperti uguali. Il nucleo dell' epitelio è grande; vi sono due o tre nucleoli colorati intensamente in viola; il carioplasma pallido con qualche finissimo granulo; il protoplasma della cellula epiteliale è pallido, colorato un po' diffusamente;

col *Nilblau* la struttura caratteristicamente spugnosa appare malamente; i globi secretori sono abbondantissimi. Lungo la parete delle anse vascolari dei villi trovansi frequentissimi dei grandi elementi epitelioidi; di molto più grandi, di regola, di una cellula epileliale; hanno una parete cellulare che si distingue chiaramente, un protoplasma liquido, omogeneo, non molto trasparente, un nucleo non molto grande, quasi sempre incolore, con qualche piccolo granulo più rifrangente. Nel protoplasma di questi elementi, colorati col *Brillantcresylblau*, trovansi piccoli granuli abbastanza numerosi colorati intensamente in violetto analoghi d' aspetto ai granuli del nucleo epiteliale; sono frapposti ai granuli delle gocciole grosse, da poco meno di un nucleo epiteliale ad un nucleolo, più o meno lucenti e più o meno intensamente colorati in viola; qualcuno presenta una gradazione di colore più o meno spiccato viola-azzurro (fig. 32-34). Colorando col *Nilblau* in questo elemento non si fanno evidenti granuli colorati intensamente in bleu, veggonsi soltanto due o tre goccie di regola, di rado di più, colorate pallidissimamente in azzurro, altre pure pallidissimamente in viola, altre goccioline e granuli irregolari opachi in giallognolo.

Largamente tentai la estirpazione dei plessi nelle rane: la operazione non si può dire difficile: per quanto, malgrado ogni attenzione, molti animali si perdano o per grave lesione del sistema nervoso o per morte poco dopo l' operazione, si puo ottenere dopo molta pratica il 50 % di animali utili per l' osservazione; io ho ritenuto tali le rane che dopo l' operazione e per tutta la giornata successiva non presentavano nè giri di maneggio nè convulsioni. Ho fatto varie serie di esperienze tutte di sei animali per ciascun gruppo. In tre scatole di vetro di uguale altezza collocavo in una 6 rane normali, in un' altra 6 rane nelle quali avevo semplicemente scoperchiato il cranio in corrispondenza della parafisi e della tela del IV ventricolo senza asportarle, e nella terza ponevo 6 rane nelle quali avevo praticata l' estirpazione. Per eseguir questa si usano forbicine finissime da iridectomia e pinze fine ma robuste ed a presa sicura.

Scalfitta con un ago la calotta cranica si ritaglia, infiggendo la forbicina nella scalfittura, un piccolo triangolo osseo coll' apice rivolto in avanti e colla base non più larga di un millimetro in corrispondenza della parafisi (estremità caudale della scissura interemisferica); levato l' osso, la parafisi appare ad occhio

nudo e se così non è con pochi e prudenti tentativi fatti colle pinze si riesce sempre ad estrarla. In modo analogo si mette in evidenza con un' altra apertura triangolare, a direzione opposta alla precedente, la tela del IV ventricolo che spesso, appena levato l'osso, fa ernia e facilmente la si esporta se si è pronti ad afferrarla colle pinze. Fra le due aperture rimane un largo ponte osseo che impedisce, o meglio ritarda, la fuoriuscita della sostanza cerebrale. I tre gruppi di rane erano tutti della stessa grossezza e la stessa esperienza fu ripetuta una volta con rane molto grosse, cinque volte con rane di grossezza media e tre volte con rane piccole.

Due volte al giorno le scatole venivano collocate in terra senza coperchio e si osservava quante rane in 15 minuti saltavano fuori da ogni scatola e con quale rapidità. L'acqua veniva cambiata ogni giorno dopo l' osservazione. Le esperienze si eseguivano in una piccola stanza appartata, chiusa e lontana da ogni rumore; l' osservatore rimaneva seduto immobile. Le esperienze furono eseguite dal Novembre 1908 al Maggio 1909.

I risultati furono in grandissima maggioranza concordi nei primi cinque-sei giorni di osservazione. Prime ad uscire sono le rane normali le quali, di regola, escono tutte; seguono quelle semplicemente scoperchiate, delle quali molto spesso qualcuna rimane immobile per tutto il periodo di osservazione; certamente più torpide appaiono quelle dalle quali si estirparono i plessi; qualche volta nessuna esce; di regola ne escono da un terzo alla metà; di rado escono tutte. Assai di rado notai anche l'uscita di tutte le splessate e il rimanere immobili di una o due scoperchiate. Se i tre gruppi di rane si immergono in un catino d' acqua, sempre nei primi giorni dopo l' operazione, le prime a saltarne fuori sono quelle prive di plessi coroidei; in questo fenomeno però si ha minore costanza che nell' altro precedentemente descritto.

Di regola, dopo quattro-cinque giorni di osservazione, talora anche prima, si comincia a far evidente la estroflessione della massa cerebrale dalle piccole aperture ossee; e ciò avviene in ugual modo sia nelle rane splessate che in quelle semplicemente scoperchiate; presentano allora convulsioni, giri di maneggio, eccitabilità esagerata; una scossa alle scatole può bastare a fare entrare in convulsioni molti animali; le osservazioni fatte dopo i primi giorni sono estremamente contradditorie e perciò dopo

ripetuti esperimenti furono tralasciate; gli animali sia scoperchiati che splessati muoiono, senza che io abbia potuto stabilire un sicuro diverso comportamento fra i due gruppi, da quindici a cinquantotto giorni dopo l'operazione.

La rapidità della morte sembra di regola soltanto in rapporto colla estroflessione maggiore o minore della massa cerebrale.

Esaminai l'ependima dei ventricoli e del canale midollare delle rane splessate morte a diverso tempo dall'operazione per vedere se vi fosse un compenso di funzioni; non riuscii mai a notare differenza di sorta dalle condizioni normali. Furono fatte sezioni al congelatore e colorazione dei grassi, fissazioni in alcool, formolo, Flemming e colorazioni Nissl, v. Gieson, Galeotti. Nessun risultato degno di nota.

L'estirpazione dei plessi la praticai pure in sei grosse tartarughe (*Testudo nemoralis*) e in due più piccole (*Testudo graeca*), trapanando il cranio in corrispondenza della parafisi e del quarto ventricolo. L'estirpazione non riesce completa nei plessi bulbari; inoltre l'operazione è resa difficile dalla grande emorragia, che difficilmente si riesce a frenare, perchè il sistema nervoso centrale rimane molto profondo entro la cassa cranica che ha pareti molto spesse.

Le tartarughe operate vissero da due a cinque mesi dopo l'operazione; operate in novembre passarono tutto l'inverno senza prender sonno; tenute nello stesso ambiente insieme ad altre sane, queste rimanevano immobili per settimane intere, le altre si spostavano spessissimo; molte volte nello stesso giorno. All'autopsia si ritrovò in tutte uno spesso ed esteso ematoma che dall'estremo caudale degli emisferi si estendeva, nei più gravi casi, fino quasi alla metà del midollo dorsale rivestendo tutta questa parte del sistema nervoso centrale. All'esame microscopico, fatto come dianzi si è detto per le rane, non si riscontrò alcuna modificazione dell'ependima.

Essendo noto il grado assai diverso di alcalinità tra il liquido cerebrospinale ed il sangue io praticai iniezioni endovenose di soluzione decinormale di acido solforico e di soluzione decinormale diluita di idrato di soda nella proporzione usata da Cavazzani, cioè 1 cmc. = 0,0084 di HONa, in conigli e cavie. Nei conigli dopo quaranta minuti da un'iniezione alcalina di 20 cc. si ha costantemente il reperto rappresentato

dalla figura 26. La secrezione dei globi raggiunge proporzioni quali con nessun altro mezzo sperimentale si riscontrano; rarissimamente nei conigli normali, specie se uccisi dopo salassi abbondanti, si trova un' abbondante formazione di globi, non raggiungono però le enormi proporzioni che si hanno coll' idrato di soda nè si hanno le modificazioni caratteristiche del protoplasma e del nucleo. E certamente minori sono anche le manifestazioni di ipersecrezione in seguito a fistola occipito-atlantoidea sopra descritte. Il protoplasma diviene pallido e non contiene che rarissimi granuli globoplastici; il nucleo ha una colorazione di tonalità poco più alta del protoplasma, il nucleolo anzichè intensamente colorato è una gocciolina viola trasparente non sempre evidentissima, i granuli nucleari veggonsi appena accennati. Le gocciole di grasso non presentano modificazioni di sorta. Questi fenomeni durano per circa un' ora poi vanno attenuandosi rapidamente; dopo un giorno i plessi riprendono le condizioni perfettamente normali. Analogo è il reperto nelle cavie. In queste i granuli di acidi grassi non subiscono modificazioni di sorta.

In seguito ad iniezioni di acido solforico in soluzione decinormale in quantità di quindici, venti e venticinque centimetri cubici, si determinano modificazioni dell' epitelio dei plessi del tutto opposte a quelle descritte in seguito ad iniezioni di idrato di soda. Sono riprodotte esattamente nella figura 27. Tre fatti colpiscono subito l' osservatore: l' abbondanza dei granuli cromatici nel nucleo e nel protoplasma e l' addensamento in questo, a forma di numerose ed irregolari zolle cromatiche di diversa grossezza, dei detti granuli; essi appaiono con estrema nettezza ed intesità di colorazione, in modo notevolmente superiore per quantità e colorazione, a quanto si riscontra nel coniglio normale; tutto l' epitelio del plesso presenta evidente la modificazione che risalta anche nei lembi e nelle parti centrali poco colorate, mentre poi risulta estremamente caratteristica nei gruppi di cellule epiteliali che prendono tosto intensa colorazione.

Caratteristico appare l' aspetto vacuolare, a proposito del quale è ora il momento di chiarire il significato di tale espressione. La struttura protoplasmatica spugnosa a spazi chiari perfettamente circolari, più o meno ampi secondo le varie specie animali, più piccoli o piccolissimi in vicinanza del nucleo, un po' più ampi alla periferia, e talora due o tre assai più ampi,

ma sempre sferici finchè il più distale lo si vede amplissimo e rigonfiarsi fino alla fuoriuscita come globo secretorio più o meno grosso, dà un aspetto che in sostanza non si può dire vacuolare; tale denominazione è impropria; gli spazi chiari e rotondi non sono vacuoli, ma bensì globoplasti, o globi iniziali, ossia globi in formazione, provvisti quindi di una sostanza interna, che in casi eccezionali può venir colorata in viola col *Brillantcresylblau* anche quando è ancor dentro il protoplasma cellulare, e che di regola si colora quando il globoplasta è nella sua espressione più rudimentale, ossia di granulo globoplastico, e di una parete, che si colora nettamente col *Nilblau*. Non si tratta adunque di vacuoli, ma di veri elementi, che sono parte essenziale del protoplasma e della funzione secretoria della cellula. In seguito alla iniezione acida si nota che il protoplasma non ha l' aspetto descritto; è ridotto a pochi e grossi spazi i quali però non sono sferici e regolari bensì hanno le forme poligonali più irregolari a spigoli arrotondati, sono sempre abbastanza grandi ed appaiono come fra loro compressi e stretti contro la periferia della cellula da un lato e contro il nucleo dall' altra prendendo le forme, nel loro contorno, da queste resistenze tracciate. Spazi piccoli sferici, ossia piccoli globoplasti, se ne vedono rarissimamente; gli addensamenti cromatici sono sempre interposti agli irregolari spazi chiari. Tale aspetto si avvicina ben di più a quello che comunemente vien detto vacuolare; anche qui però non si tratta che di globi deformati i quali pure, sebben di rado, possono venir colorati in viola dal *Brillantcresylblau*.

Terza ed evidentissima modificazione è il minor numero e minor volume dei globi secretori; non che questi manchino interamente; ve ne sono sempre, ma assai di rado occorre di vedere i grossi globi in via di distacco, ràrissime e quasi mancanti le cupole che vengono formando le cellule epiteliali colla loro parte distale; sia per la mancanza di questi caratteri dell' epitelio che per il sicuro ed evidente minor numero dei globi liberi si può con certezza affermare che la secrezione di essi è fortemente diminuita.

Considerando i tre fatti nel loro complesso credo di poter affermare che in seguito all' iniezione acida l'attività nucleare, come produttrice della sostanza cromatica granulare che passa nel protoplasma e si addensa in accumuli, non è affatto dimi-

nuita; immodificata è la reazione alla colorazione di questa sostanza. Grandemente arrestata o diminuita è la graduale trasformazione dei granuli in globi e la emissione di questi dalla cellula; la parete cellulare pare si ispessisca per impedire l' uscita dei globi che già erano in via di formazione e questi vengano così a comprimersi tra loro e tra periferia e nucleo prendendo le forme irregolari descritte; la sostanza granulare cromatica si addensa in accumuli anzichè seguire la normale graduale evoluzione in globoplasti, globi iniziali e globi.

Conservando da ora innanzi la denominazione di vacuolare per l' aspetto descritto, ricorderò ora come anche in conigli ed altri animali normali si possa avere, benchè di rado, in qualche punto un aspetto molto simile. Trattasi però sempre di rari gruppi di elementi e per di più, in tali casi, mancano sia gli addensamenti cromatici del protoplasma che la abbondanza di granuli nucleari, condizioni queste che sono proprie dell' iniezione acida. Quando l' aspetto vacuolare si ha in condizioni normali oppure in altre condizioni patologiche o sperimentali che vedremo in seguito, i granuli cromatinici e cromatici sono o normali o molto scarsi o mancano affatto.

Il tipico reperto descritto si ha nel modo più accentuato e più diffuso nell' epitelio da quindici minuti a due ore dopo l' iniezione; va poscia scomparendo finchè dopo ventiquattrore le modificazioni non si possono assolutamente distinguere dalle solite e costanti variazioni individuali, riferentisi, come già si è detto, alla quantità di globi, alla maggior o minor quantità di granuli globoplastici, alla maggiore o minor attività secretoria che appare in corso sotto l' esame microscopico. Nessuna modificaziome appare in relazione alle gocciole adipose.

Ho ripetuto, seguendo le indicazioni di Pettit e Girard, Francini e Meek, le iniezioni di pilocarpina ed atropina, in rane, conigli, cavie e cani. Non posso dire di avere pienamente confermati i reperti che questi autori hanno comunicati. Io non ho mai riscontrate in tutte le numerose esperienze modificazioni così intensamente caratteristiche per qualità ed intensità che io non avessi già riscontrate, non raramente, in animali normali; comprese quindi nei vasti limiti delle variazioni individuali. Sta soltanto il fatto che in seguito a pilocarpina i plessi appaiono tumidi, pallidi e più abbondante è il liquido

cefalorachidiano; in seguito ad atropina non si ha un'asciuttezza che si possa con sicurezza ritenere maggiore della normale.

Così in seguito a pilocarpina nella rana si nota spesso al pronto esame a fresco, sia con *Brillantcresylblau* che con *Nilblau* una quantità di globoplasti maggiore che in condizioni abituali; così pure nella cavia; anche appaiono forse un po' più abbondanti i globi secretorî e più frequenti le cupole ossia i rigonfiamenti distali. In preparati fissati ed inclusi queste modificazioni non risaltano affatto; confrontando numerosi preparati normali con altri dopo iniezioni di pilocarpina, con fissazione e colorazione Flemming-Galeotti, non ho potuto stabilire alcuna sicura differenza quantitativa nei granuli rossi protoplasmatici; la figura data da Pettit e Girard si può avere uguale in condizioni normali sia per le cellule che presentano l'innalzamento distale, che, ed ancor più, per i granuli, sia per quantità che per disposizione.

In seguito ad atropina in conigli e cavie non si notano differenze sicure dalla norma, tali cioè che possano essere attribuite con certezza ad azione della sostanza iniettata; i globi secretorî sono talora molto abbondanti, così sono rigonfie le porzioni distali di molte cellule epiteliali; i granuli ed addensamenti cromatici sono abbastanza conservati, di regola, di rado più piccoli e meno colorati del consueto; forse più spesso che non normalmente si ha il descritto aspetto vacuolare. Nel cane questo ultimo aspetto è più frequente.

In seguito a castrazione, in sei conigli giovani, pare che i granuli nucleari ed i granuli globoplastici del protoplasma sieno diminuiti e che i cumuletti verdi di acidi grassi siano assai più grossi e più numerosi che nei conigli normali; non ritengo ancora come di valore assoluto tali reperti; però se considero che l'esperienza fu sempre praticata su animali giovani, nei quali il reperto, soprattutto di granuli verdi, come si è detto innanzi, è una rara eccezione, ritengo che il fatto non debba essere del tutto casuale e senza rapporto colla special condizione sperimentale. I cumuli sono costituiti da tre o quattro a diecidodici granulini colorati in verde lucente dal *Nilblau* posti sulle pareti delle anse capillari dei villi, soprattutto ai punti di biforcazione, e sulla parete dei vasi sempre più grossi che dai

villi si dirigono ai grossi tronchi o da questi partono; quanto più abbondante è il numero dei granuli tanto più stipati sono tra loro e formano un cumulo unico a contorno irregolare, nel quale si discerne però sempre la composizione sua da vari granuli.

In una serie di dieci conigli e sei cavie praticai la nefrectomia in uno o in due tempi e sacrificai l' animale dodici, venti, quarantotto, sessanta ore dopo l' operazione, in periodo agonico; in quattro animali lasciai sopravvenire la morte.

Le alterazioni notate sono sostanzialmente uguali (fig. 28) e vanno progredendo gradualmente fino alla morte. Macroscopicamente il plesso è pallido e tumido; abbondante il liquido cefalo-rachidiano. Notasi rigonfiamento assai frequente della parte distale delle cellule epiteliali e relativa abbondante secrezione di globi anche grossi, i quali prendono spesso e rapidamente colorazione viola come avviene nella vita fetale; il nucleo è grande e così appare rigonfia tutta la cellula; i granuli nucleari sono scarsi e poco colorati; il protoplasma va progressivamente prendendo un aspetto polverulento con colorazione pallida diffusa; i granuli ed addensamenti intensamente colorati in viola vanno sempre più perdendo di numero e di volume. Nel *Nilblau* il tipico aspetto spugnoso va facendosi sempre meno netto. Nel protoplasma si nota abbastanza spesso, negli ultimi stadi, una gocciolina di grasso comune ridotta ad acido grasso; le gocciole grasse sono diminuite; pare che con maggiore difficoltà prendano la tinta giallo-arancio col *Nilblau*. Per quanto questo reperto si possa ritenere certo, credo indispensabile qualche riserva data la grande estensione di variazioni individuali per le gocciole grassose.

Oltre a queste modificazioni si hanno due reperti ai quali devesi certamente attribuire molta importanza: ai soliti punti lungo le pareti delle anse capillari dei villi, lungo i vasi grossi e piccoli si formano rapidissimamente accumuli di acidi grassi costituiti da piccoli granuli-goccie colorati intensamente in un cupo colore verde-bleu assai lucente; ciò in modo del tutto analogo, per quanto si riferisce a sede e struttura microscopica, a quanto già si è detto per il coniglio adulto normale e pel castrato, ma con enorme differenza per quanto si riferisce a grandezza e quantità dei detti granuli e cumuli. In vicinanza di questi cumuli

veggonsi talora elementi nucleati con nucleo e protoplasma incolori; questo protoplasma lo si vede in diverse fasi avvolgere i granuli, i quali restano così inclusi in una cellula che assume le forme più svariate e trovasi quasi sempre addossata alla parete dei vasi (fig. 28). Notansi ancora numerosissimi certi elementi cellulari (*Abräumzellen*) simili in tutto, almeno molti di essi, a quelli innanzi descritti nei conigli nei quali furono estirpati i plessi. Questi grossi elementi che, a differenza dei cumuli, meglio si osservano col *Brillantcresylblau* che col *Nilblau*, presentano più grossi e costanti dei piccoli cumuli colorati in grigio-azzurro pallido perfettamente identici, tranne il volume che è molto più piccolo e la forma meno regolare, ai cumuli di acidi grassi dianzi descritti. Insieme a questi sonvi granuli intensamente viola, gocciole in viola più o meno chiaro ed alcune bluastre, qualche gocciolina di grasso.

In molte cellule variano i rapporti di questi vari elementi contenuti nel protoplasma; spesso le goccie violacee grosse mancano, ne esistono invece molte di assai piccole di cui le minori più colorate ed insieme i blocchetti di acidi grassi che non mancano quasi mai; qualcuna, assai rara, contiene solo piccole goccie viola e qualche gocciola di grasso; altre più numerose contengono numerosi blocchi di acidi grassi e poche grosse goccie viola. Come già si è detto il protoplasma di questi elementi è un liquido omogeneo, incolore, piuttosto opaco e questa opacità serve a delimitare il limite della cellula non essendovi nessuna vera e propria parete colorata; il nucleo è piccolo, ovoide o reniforme, incolore, omogeneo o con qualche granulo leggermente più rifrangente. Qualunque sieno le modalità colle quali si presenta il contenuto di questi elementi ed anche la forma che varia alquanto, poichè quelle nelle quali prevalgono piccole goccie colorate più intensamente viola hanno una forma grossolanamente stellata (fig. 31-32), io ritengo per certo che la loro origine e la loro funzione sia sempre unica, quella cioè di cellule asportatrici di elementi di rifiuto accumulatisi nel plesso in seguito alla acuta intossicazione.

Notisi oltre alle sopra indicate alterazioni la frequente presenza alla superficie delle cellule e negli spazi fra l' una e l' altra di piccole masse irregolari tondeggiati, evidenti sopratutto col *Brillantcresylblau*, costituite da una massa polverulenta bluastra contenente granuli intensamente bleu; è un reperto

analogo (ma assai meno intenso) a quello che vedremo in altre esperienze, riprodotte della fig. 30.

Nella cavia (fig. 29) si ha un reperto analogo e di più uno straordinario aumento di numero e di volume dei granuli di acidi grassi contenuti nel protoplasma.

In sei conigli ed in due cani praticai la tiro-paratiroidectomia; due conigli li lasciai morire spontaneamente; un cane lo uccisi in istato agonico; gli altri animali li uccisi dopo parecchie ore da che si erano manifestati colla massima evidenza i sintomi della intossicazione.

Il reperto avuto è sostanzialmente analogo a quello della nefrectomia. Il protoplasma epiteliale è torbido, la struttura spugnosa anche col *Nilblau* appare alterata; i granuli cromatici sia del nucleo che del protoplasma vanno progressivamente scomparendo; il nucleolo è lucente, ma pallidamente colorato in viola. Esistono i cumuli di acidi grassi e le cellule asportatrici già descritte, senza differenze notevoli citologiche. Soltanto sembrano più numerosi assai gli elementi o piccole gocciole viola abbastanza lucide, a forma un po' stellata con qualche granulo di acidi grassi che non gli altri più grossi e tondeggianti nei quali predominano gocciole grosse bluastre o viola pallido. Notai di più la presenza di *Mastzellen* a granuli rossi più o meno stipati abbastanza numerosi. Tali reperti nel coniglio normale giovane e adulto non l' ebbi mai. Nel cane i granuli di acidi grassi sono spesso trasformati in goccioline un po' più grosse che presentano un rivestimento colorabile in arancio col *Nilblau;* in molti elementi si ha l' ingrossamento e l' aumento di numero dei granuli senza che appaia la cuticola grassa. I cumuli di acidi grassi verdi lucenti lungo la parete delle anse capillari e dei vasi sono numerosissimi; enorme è la quantità di *Mastzellen* a granuli piuttosto stipati rosso-viola e abbastanza grossi. Esistono le cellule asportatrici perfettamente analoghe a quelle del coniglio, soltanto, di regola, un po' più piccole, tutte però sono tondeggianti e contengono gocciole bluastre e viola, poche gocciole di grasso e blocchi più o meno grossi di acido grasso. Come nel coniglio queste cellule sono poste lungo la parete delle anse capillari o dei vasi più esili e si stendono anche fra cellula e cellula dell' epitelio. Le forme a piccole e numerose gocciole viola, con o senza granuli di acidi

grassi, nel cane non le riscontrai. Evidente appare invece l'edema del connettivo perivasale edema che determina un largo spazio lucido fra capillari del villo ed epitelio; è in questo spazio che sovrabbondano i cumuli di acidi grassi, le cellule asportatrici e le *Mastzellen*.

In altre serie di esperienze su conigli, cavie e cani ho praticate delle decorticazioni cerebrali abbastanza estese. Nel cane quasi sempre sul verme del cervelletto, nei conigli e nelle cavie sempre sulla metà anteriore degli emisferi cerebrali. Praticate due piccole trapanazioni per ogni lato subito all'innanzi delle suture fronto-temporali risparmiando la sutura metopica, con un piccolo cucchiaino molto tagliente decorticavo gli emisferi per la maggior possibile estensione tenendomi molto superficiale onde evitare non solo la penetrazione nella cavità ventricolare, ma anche un soverchio approfondimento della lesione meccanica nella sostanza bianca. Gli animali furono sacrificati dopo dodici, ventiquattro ore, due, tre, cinque, otto, dodici, venti e ventun giorni dall'operazione.

I reperti interessanti si hanno entro i primi cinque giorni, dopo vanno abbastanza rapidamente attenuandosi i fatti riscontrati e scompaiono completamente. Notasi in primo luogo una enorme secrezione di sfere; quasi dappertutto l'epitelio si presenta colla parte distale rigonfia e forma tante cupole fitte e strette fra di loro che, viste di piatto, presentano una base poligonale; grandi e numerose sono le sfere libere intorno al tessuto. Macroscopicamente, del resto, il plesso appare nei primi tre giorni dopo l'operazione assai tumido e rossastro ed abbondante è il liquido cefalorachidiano.

Il protoplasma ed il nucleo dell'epitelio appaiono turgidi e pallidi; i granuli del nucleo scarsi e poco intensamente colorati e così pure quelli del protoplasma; la struttura spugnosa è conservata e presenta larghi spazi. Anche qui i globi o sfere presentano una notevole facilità a colorarsi in viola; le gocciole grasse protoplasmatiche del coniglio facilmente e rapidamente perdono la colorazione giallo-arancio per divenire verdi e deformarsi.

In seconda giornata appaiono molto evidenti nelle tre specie di animali i cumuli di granuli e grossi blocchi sferoidali di acidi grassi colorati in verde lucente dal *Nilblau*, situati so-

prattutto lungo le anse capillari dei villi ed anche lungo i vasi più profondi; in nessun' altra esperienza, nel coniglio, furono constatati così grossi e costituiti da maggior numero di granuli che in queste; piccoli granuli con riflessi policromici pel rivestimento di una tenue cuticola adiposa appaiono anche tra le cellule epiteliali del coniglio e subito al di sotto di esse e qualcuna anche entro il protoplasma. Nella cavia si hanno pure tali cumuli, in minor numero però e meno grossi; ma grandemente aumentati appaiono i granuli acidi contenuti nel protoplasma i quali sono più grossi che normalmente e non di rado sembrano riempirlo interamente. Altrettanto si nota nel cane. Abbontantissime sono le *Mastzellen* per lo più a granuli rosso-viola; assai numerose persino nel coniglio. Nelle esperienze eseguite su conigli, ma anche in talune su cani e cavie, notai in modo più evidente il fattò già descritto in precedenti esperienze. In immediato contatto dei descritti cumuli notasi spesso un nucleo quasi incolore contornato da poco protoplasma contenente piccoli granuli policromici, come quelli più volte descritti; talora vidi il protoplasma di questi elementi stendersi intorno al cumulo quasi circondandolo, talora anche il nucleo pallido addentrarsi in mezzo al cumulo di granuli acidi ed infine in altri il cumulo assolutamente indifferenziabile dalle cellule asportatrici descritte in altre esperienze, cioè un nucleo quasi incolore ed un largo protoplasma omogeneo contenente molti granuli di acidi grassi di cui alcuni a riflessi policromici. Nè mancano le cellule asportatrici sul tipo di quelle già descritte contenenti cioè gocciole viola e bluastre insieme a granuli di acidi grassi e qualche gocciolina grassa. In queste esperienze però tali cellule sono sempre più cariche di granuli verdi acido-grassi che non di gocciole viola, sia delle più grosse e pallide che delle più piccole e più colorate; queste ultime sono anzi rarissime.

Nei conigli e nelle cavie i fatti descritti sono assai più evidenti e rilevanti nei plessi dei ventricoli laterali che in quelli del quarto ventricolo. Dopo cinque-otto giorni dall' operazione notasi già di regola una forte diminuzione di tutti i fatti riscontrati; tale diminuzione però può aversi anche prima e sta con ogni probabilità in rapporto colla estensione maggiore o minore della lesione fatta. In cani e conigli dopo venti giorni dall' operazione non riscontrai nessuna anormalità; qualche cumulo nel co-

niglio, ma non di più di quanto anche, sebbene assai di rado, normalmente si può avere.

In otto conigli, in sei cavie ed in due giovani cani scoprii largamente gli emisferi cerebrali lasciando un largo ponte osseo in corrispondenza di tutto il seno longitudinale. Aperta la dura madre, applicai sulla corteccia, con una slitta normale, una corrente faradica fino ad ottenere scosse tonico-cloniche diffuse a tutto il corpo; l'applicazione veniva continuata per 20-60 secondi e dopo un riposo di cinque o dieci minuti veniva ripetuta. L'animale moriva o veniva sacrificato dopo una-tre ore d'esperienza.

Il protoplasma dell'epitelio coroideo presenta rari granuli cromatici, così pure il nucleo; il rigonfiamento distale con globi in via di secrezione è fatto frequentissimo; molte sfere sono libere intorno al tessuto. Esistono abbastanza numerosi piccoli cumuli di granuli di acidi grassi nei soliti punti, in quantità minore, però, che nelle esperienze di decorticazione. Sono abbastanza frequenti le cellule asportatrici, esclusivamente rappresentate però dal tipo a piccole gocciole viola-lucente con qualche piccolo granulo intensamente colorato in viola e qualche granulo di acidi grassi (fig. 32-33). Reperto, se non speciale, certamente prevalente in queste esperienze consiste, nella presenza, sia nel cane che nel coniglio, di numerosi blocchi tondeggianti costituiti da una massa fondamentale finamente granulosa leggermente bluastra (*Brillantcresylblau*) cosparsa di finissimi granuli colorati intensamente in bleu (fig. 31) depositati sulla parete libera delle cellule epiteliali coroidee ed anche molto spesso fra l'una e l'altra di esse. Reperto analogo, ma meno intenso, è già stato descritto nel coniglio nefrectomizzato. Per la cavia credo di poter affermare l'aumento dei granuli di acidi grassi contenuti nel protoplasma epiteliale.

Ho poi esaminati i plessi coroidei in molti conigli, cavie e cani morti in seguito ad infezioni sperimentali o spontanee varie o per malattie varie non diagnosticate. Furono così esaminati i plessi di molti conigli infetti di setticemia emorragica, di piogeni, di tubercolosi; conigli morti per polmonite, altri per rogna, altri in grave stato di marasma; cavie morte in convulsioni: un cane giovane morto dopo rapido dimagramento e

nel quale si riscontrò un gravissimo stato itterico. In questo ultimo, come nella cavie ed anche nei conigli morti per pneumonite, apparvero numerosissime le *Mastzellen;* nel cane erano anche abbondantissimi i blocchi di granuli di acidi grassi colorati in verde e circondati da gocciole bianche; fatto questo, del resto, che in proporzioni assai minori si nota anche nel cane sano. Nei conigli morti per rogna erano abbondanti le *Mastzellen* e numerose le cellule asportatrici, essenzialmente fornite nel protoplasma di piccole goccie viola, lucide (fig. 32-33) e qualche granulo lucido-azzurrognolo di acidi grassi; così pure nei conigli marasmatici; nelle cavie morte in convulsioni le cellule esportatrici contenevano spesso anche delle gocciole viola piuttosto grosse e pallide e granuli di acidi grassi. Nei conigli infetti di setticemia emorragica o piemia non riscontrai *Mastzellen*, ma soltanto numerose cellule asportatrici col tipo prevalente di quelle dei conigli rognosi però con qualche grossa gocciola viola e bluastra opaca, qualche granulo viola intenso, goccioline grasse e granuli acidi grassi.

Per quanto riguarda l' epitelio coroideo si può dire che sempre si trova diminuzione dei granuli cromatinici e cromatici del nucleo e del protoplasma; aspetto vacuolare abbastanza frequente ed esteso; quantità dei globi secretorî variabilissima, senza che si possa stabilire qualche preciso rapporto; più facile colorazione in viola dei detti globi.

Si ricordi a questo proposito che la osservazione della cellula asportatrice col *Brillantcresylblau* che è il colorante più conveniente, deve essere fatta con molta rapidità allestendo con sollecitudine il preparato; si decolorano di regola in quindici-venti minuti; lasciando agire troppo a lungo il liquido colorante prima di chiudere col coprioggetti difficilmente giungono all' osservazione; conviene agitare il lembo di tessuto entro un vetrino da orologio contenente il liquido tenendolo con pinze finissime per non oltre un minuto poscia montare ed esaminare.

Rimandando ad altra pubblicazione lo studio anatomo-patologico dei plessi dell' uomo mi limito per ora a brevi cenni sopra un caso di meningite tubercolare in una bambina di quattro anni e sopra uno di emorragia cerebrale in un uomo di 45 anni. Nel primo (fig. 31) il protoplasma dell' epitelio

appare rigonfio e colorato diffusamente, e quasi omogeneo ed appena accennato è il contorno di qualche globoplasta; spiccano sempre le gocciole verdognole proprie dell' età; anche in *Nilblau* la struttura spugnosa è molto alterata e le goccioline del protoplasma non presentano accenno a colorazione aranciata superficiale. Il nucleo è pure alterato profondamente; vi si distinguono rare tracce di granuli e di reticolo; solo il nucleolo appare evidente e pur esso colorato meno intensamente del normale.

Nel caso di emorragia cerebrale si hanno nell' epitelio coroideo i caratteri già visti proprii dell' età; gli addensamenti cromatici del protoplasma sono un pò scarsi; piccoli e poco colorati anche i granuli del nucleo. Reperto specifico del caso è la presenza di numerosissime cellule asportatrici (*Abräumzellen*) le quali hanno i caratteri di quelle riscontrate nel coniglio e nella cavia in seguito a decorticazione, sono cioè molto grandi, hanno il nucleo quasi incolore con qualche raro granulo di poco più rifrangente del carioplasma; protoplasma omogeneo contenente numerose gocciole adipose bianche lucentissime, grosse goccie colorate in viola piuttosto pallido con varie gradazioni più o meno grosse ed alcune anche con tinta bleu grigiastra, qualche granulo colorato intensamente in viola; di rado anche qualche granulo azzurrognolo che sembrerebbe di acidi grassi; così colorando col *Brillantcresylblau*; col *Nilblau* le gocciole adipose sono colorate in giallo arancio, le grosse gocciole in azzurro più o meno leggiero e qualcuna in violaceo, qualcuna ha una tinta giallo-grigiastro; vi è qualche granulo verdastro qualchedun altro azzurro; il protoplasma ed il nucleo sono omogenei, quest' ultimo lievemente azzurro; il protoplasma bianco-opaco; anche nell' uomo la colorazione di queste cellule asportatrici riesce molto più evidente colla colorazione al *Brillantcresylblau;* sono situate fra l' epitelio e la parete dei vasi. Non esistono altri tipi di tali cellule nelle quali predominino piccole goccie viola lucente, molto colorate; le variazioni dall' una all' altra stanno nella maggior o minor quantità di goccioline grasse; meno variabile è la quantità delle grosse gocciole viola pallido. Molte cellule epiteliali contengono nel protoplasma qualche piccola gocciolina di grasso.

## CONSIDERAZIONI.

Esposti così nel modo più breve possibile tutti i fatti da me osservati sia in condizioni normali che sperimentali, cercherò con brevissime considerazioni di interpretare i principali di essi, sin da ora premettendo che alcuni dei molti ed importanti quesiti che si affacciano non ricevono ancora, a mio credere, una soluzione di valore assoluto e definitivo; le ipotesi però che andrò avanzando per risolverli trovano nelle mie ricerche istologiche e sperimentali numerosi ed importanti fatti ed argomenti per appoggiarle.

Riguardo alla tecnica devesi anzitutto riconoscere una considerevole importanza alle colorazioni sopravitali col cloridrato di *Nilblau* (Grübler); mentre questa sostanza colorante, poco in uso, dà risultati molto incerti in preparati fissati, rende sempre bene nei tessuti freschi; va certamente usata con prudenza, nè tutti i tessuti si prestano certamente per tale colorazione; ma quando con lunga preparazione l' osservatore abbia acquistata pratica nelle cause d' errore cui la colorazione può dar luogo e si sia fatto padrone dei particolari manuali necessari per la raccolta del materiale e per la esecuzione del preparato non vi ha dubbio che ricaverà ottimi ed importanti risultati oltrechè nei plessi coroidei, in molti altri tessuti adulti ed ancor più nei tessuti embrionali. È noto che il *Nilblau* colora in giallo arancio il grasso, in verde bleu lucente gli acidi grassi. Le mie esperienze in vitro esposte nella tecnica dimostrerebbero che questa affermazione deve essere intesa in senso assoluto per la trioleina e per l' acido oleico; per gli altri grassi ed acidi grassi sonvi variazioni; però le miscele di acidi grassi si colorano in verde azzurro, e siccome in natura gli acidi grassi non sono puri, di una sola serie, ma misti io ritengo che tutti i granuli più o meno grossi colorati in verde lucente riscontrati nei plessi, fuori e dentro l' epitelio, possano considerarsi come acidi grassi; ed in ciò mi confortano anche i fatti della colorazione positiva ottenuta nella cavia col metodo Fischler e la loro completa solubilità in alcool. La colorazione col *Brillantcresylblau* completa nel modo più perfetto e corrispondente allo scopo quella del *Nilblau*. I preparati fissati e inclusi non danno pei plessi se non che una pallidissima idea ed assoluta-

mente incompleta di quel che sia la loro struttura. Le sezioni al congelatore, data la specie del tessuto, non rendono; del resto in sezioni al congelatore di altri tessuti, fissati o non, ebbi col *Nilblau* risultati molto incerti.

Ritengo che non si debba accingere a tali colorazioni sopravitali chi non è pratico nel disegno causa la loro estrema labilità. Altra condizione indispensabile è, per quanto si riferisce ai plessi, la sovrabbondanza di materiale; e ciò per due ragioni: la prima che non di rado la preparazione non da, per cause diversissime, alcun punto utile per l' osservazione microscopica; la seconda che è indispensabile formarsi prima un concetto esatto degli ampi limiti delle variazioni individuali. Io ebbi a mia disposizione una enorme quantità di materiale (cavalli, cani, cavie, conigli, polli, rane), grazie alla cortesia di tutti i miei colleghi direttori di Istituti clinici e biologici della facoltà medico-chirurgica e veterinaria; e quì vivamente Li ringrazio. Il materiale fu poi straordinariamente abbondante in causa delle numerose ricerche eseguite in questi ultimi due anni sul cuore isolato coll' apparecchio di Aducco. Pei bovini, ovini e suini, sia pei feti che per gli animali adulti, ricorsi al macello. Pei feti umani debbo ringraziare il Prof. Pinzani, direttore della clinica ostetrica, il Prof. Perrando, direttore dell' Istituto medico-legale, il Dott. Ricci, ufficiale sanitario del Municipio di Pisa ed il Dott. Gallichi, medico del Brefotrofio. Per il materiale dell' uomo adulto ringrazio il collega Cesaris-Demel; che mi lasciò raccogliere il materiale di tutte le autopsie praticate nel suo Istituto anatomo-patologico.

Nei plessi di embrioni di uccelli e di mammiferi ed anche nei feti e nei neonati ho sempre riscontrate le cellule granulose embrionali. Non mancai naturalmente di fare numerosi saggi in molti altri tessuti dello stesso embrione, oltre i plessi coroidei, corrispondendo il reperto delle cellule granulose embrionali a nozione antichissima; esaminai quindi quasi sempre le capsule surrenali, il fegato, il mesentere, il cervello, le meningi, il timo, il pancreas, il sottocutaneo, l' intestino.

Non vi è quasi, io ritengo, tessuto embrionale ed anche fetale che non possegga cellule granulose; io le ho riscontrate più numerose nelle meningi, nel mesentere e poscia nel sottocutaneo.

Hanno spesso diversi caratteri differenziali, i quali possono consistere nel volume, in genere non molto grande; nella forma, di regola tondeggiante; nella fittezza e volume dei granuli grassi, di regola piccoli e poco fitti e nella loro colorabilità più o meno intensa col *Nilblau;* nella presenza maggiore o minore e rispettiva colorazione più o meno intensa di gocciole azzurre; nella presenza o meno di granuli a riflessi policromici.

Ma da questi reperti a quanto si riscontra nei plessi coroidei negli embrioni di uccelli e di mammiferi e soprattutto nel feto umano dalla fine del secondo al settimo mese di vita endouterina, corre la differenza che può stare fra il tessuto sotto-cutaneo di un individuo morto di fame e quello di un polisarcico. Ciò per la quantità, senza contare speciali caratteri citologici ed istochimici che io ritengo della massima importanza. Siccome dalla esposizione fatta risulta la perfetta analogia fra le diverse specie esaminate, io mi intratterrò sulle cellule granulose o granulo-grasse dei plessi dell' uomo, nel quale raggiungono il massimo sviluppo per numero e volume e la massima precisione per aspetti citologici e per reazioni istochimiche.

Le goccie o granuli grassi di tali cellule si colorano con molta difficoltà in giallo-arancio col *Nilblau;* quando permangono a lungo in questa sostanza restano incolori e solo con difficoltà e dopo molti giorni in alcuni elementi prendono una colorazione verde leggerissima; conservano inalterata per molti giorni la loro forma. Ciò è certamente in rapporto con caratteri speciali dell' acido grasso; forse per la presenza di acido fosfoglicerico meno colorabile in verde col *Nilblau* dell' oleico. In alcol si sciolgono completamente; in ammoniaca all' 1 % e in acido acetico all' 1 % rimangono immodificate. Colla fissazione in acido osmico rimangono leggerissimamente annerite, o meglio appaiono brune o soltanto alla loro superficie, come se esistesse una esilissima cuticola di grasso comune, si ha un leggiero annerimento; le gocciole rimangono assai impicciolite e molte vanno sciolte ugualmente dall' alcool.

Ricordisi ora che il grasso comune ed altre cellule granulose si colorano intensamente col *Nilblau* in rosso arancio e la colorazione permane tale fin che il preparato dura in camera umida, oppure svanisce lentissimamente e si trasforma in verde previa scissione delle grosse gocciole. Le gocciole grasse della

rana e del coniglio contenute nel protoplasma epiteliale si colorano con facilità in giallo arancio col *Nilblau*, ma permanendo nel liquido colorante quelle della rana dopo poche ore, quelle del coniglio dopo circa ventiquattro ore perdono il color giallo e divengono verdi frammentandosi in breve in minute goccioline. In acido osmico le gocciole della tartaruga non si colorano quasi affatto e sono sciolte dall' alcool ; di quelle della rana e del coniglio poche e le più grosse divengono nere, in massima parte si colorano in bruno pallido o prendono aspetto di gusci, il grasso comune rimane nero-ebano e non è intaccato dai successivi trattamenti in alcool.

Risulta quindi evidente che il grasso delle cellule granulose dei plessi è un grasso speciale che mentre pare presentare una minor facilità di saponificazione, come sembrerebbe pel suo comportarsi di fronte al *Nilblau*, fa pur pensare d' altro lato che nella sua composizione l' acido o gli acidi grassi siano in diversa mescolanza e comprendano altri acidi, forse il fosfoglicerico e distearilfosfoglicerico.

Importantissima io ritengo poi la quasi costante presenza (forse è costante e solo le imperfezioni del metodo non la rivelano) di una o due e talora anche tra gocciole bleu intenso lucentissime contenute in ogni cellula granulosa.

Se si considera che queste goccie più o meno evidenti e colorate esistono in tutti questi elementi granulari e che queste goccie, come chiaramente ho visto in feti di cane ed anche, se pure non con uguale chiarezza, in altre specie sono più nettamente colorate, più grosse e più numerose, di fronte alla quantità di granuli grassi, nelle prime fasi embrionali, se si considera ancora che nelle cellule granulari in via di disfacimento negli ultimi tempi della vita intrauterina e nei primi della estrauterina, quando i granuli grassi si diradano e scompaiono, le gocciole bleu si notano meno intensamente colorate, più piccole e di regola una sola e spesso mancano, e si rammentano infine le proprietà specifiche coloranti del *Nilblau* è logico avanzare l'ipotesi che si tratti per queste gocciole bleu degli elementi fornitori dell'acido grasso; esse fornirebbero le molecole acide che poi per i processi chimici fisiologici a noi ignoti verrebbero saturate dando luogo alle granulazioni grasse. Notisi ancora che anche l' acido grasso di queste gocciole è certamente diverso dagli altri riscontrati entro il protoplasma epiteliale,

oppure in granuli o cumuli di granuli addossati alla parete dei vasi; mentre questi ultimi sono colorati dal *Nilblau* in verde o in diverse gradazioni in verde-bleu, i granuli-goccie delle cellule granulose, sopratutto nel feto umano, prendono costantemente una netta colorazione bleu di Prussia, ossia turchina.

Il nucleo di queste cellule è piccolo e con parecchi fini granuli; si colora abbastanza intensamente sia col *Nilblau* che col *Brillantcresylblau* che nei preparati fissi.

Questi elementi, certamente analoghi alle cellule granulose embrionali normali del sistema nervoso centrale e della meningi, che origine e che funzione hanno?

La genesi di tali elementi sta naturalmente fra la origine mesodermica e la ematogena; la loro posizione sotto l'epitelio e in stretto rapporto coi vasi, la contiguità frequente colla parete di un vaso, anche capillare e più che tutto la loro struttura citologica valgono ad escludere la origine ectodermica. I fatti che mi fanno propendere per la origine ematogena sono i seguenti: negli embrioni e nei feti più giovani sono più frequenti nel sangue circolante i grossi leucociti mononucleati a granuli bleu e a granuli bleu ed aranciati; tanto più frequenti quanto minore è il tempo di vita endouterina. Ho già notato nelle descrizioni istologiche come questi elementi si differenzino dalle cellule granulose soltanto per il loro volume più piccolo e per la minor quantità, volume e fittezza dei granuli. Nel coniglio e nella cavia le cellule granulose, ancor più che nel cane e nell' uomo, appaiono sempre aderenti alle pareti vasali e non di rado, per la sottigliezza estrema delle pareti, è difficile distinguere la cellula granulosa da un leucocita mononucleato con granuli circolante nel sangue; abbiamo detto come le cellule granulose sieno molto più grosse dei più grossi leucociti circolanti, ma ve ne sono anche alcune più piccole, meno differenziabili dai leucociti. Sono queste le fasi iniziali? Io non esiterei ad affermarlo pur riconoscendo che i dati di fatto in appoggio non sieno ancora assolutamente dimostrativi.

E riguardo alla funzione di questi grossi magazzeni di uno speciale grasso, poichè è ben certo che non siamo di fronte al grasso comune, dovremo noi considerarli questi elementi così estremamente caratteristici ed uniformi come cellule costruttrici (*Abbauzellen*) o come cellule distruttrici (*Abbauzellen*)? Il recente e completo lavoro di Merzbacher mi dispensa dal

ripetere qui la letteratura su questo argomento in relazione alle cellule granulose del sistema nervoso centrale embrionale sia dal punto di vista citologico che da quello biologico, in relazione soprattutto alla funzione mielogenetica esogena di tali cellule, sostenuta da Boll, Eichorst, Flechsig e Wlassack e confermata dallo stesso Merzbacher. Le cellule granulose dei plessi potrebbero essere raccoglitrici e poscia farsi anche asportatrici di sostanze di rifiuto derivanti dai supponibili processi di ricambio che hanno luogo certamente nel sistema nervoso centrale nella vita fatale; versatesi nel liquido cefalo-rachidiano, filtrate o meglio elaborate dall' epitelio coroideo e da questo eliminate internamente sarebbero raccolte come prodotti di distruzione (Abbauprodukten) dalle cellule granulose. Ma potrebbero essere, invece, vere cellule costruttrici, fornitrici di una speciale sostanza, che raccolta dalle cellule epiteliali coroidee viene da queste elaborata e poscia secreta nel liquido cefalo-rachidiano mediante il quale potrebbe esser portata a contatto di tutto il sistema nervoso (Axel Key, Retzius, Ranvier, Quinke). Quale delle due ipotesi sia giusta non si può certamente dire in modo assoluto.

Certo è che in appoggio della seconda stanno parecchi fatti. Innanzi tutto la enorme quantità di queste cellule granulose va di pari passo col periodo di maggior secrezione di globi per parte dell' epitelio coroideo; si potrebbe pensare che i piccoli granuli grassi che si trovano nel protoplasma delle cellule epiteliali coroidee embrionali, i quali reagiscono alla colorazione come le gocciole delle cellule granulose, non fossero che prodotti della frammentazione di queste passati al protoplasma epiteliale dal quale posson subire ulteriori elaborazioni; ma a tal riguardo si potrebbe anche ritenere che il cammino fosse inverso e che le piccole goccioline fossero assorbite per opera dell' epitelio dal liquido cefalo-rachidiano e dall' epitelio passassero alle cellule granulose, dopo speciale elaborazione, per poi costituirne le gocciole; contro questa seconda ipotesi secondaria starebbe solo la circostanza che il psotoplasma epiteliale embrionale per la sua struttura speciale e per l' attività enorme della sua funzione secretoria parrebbe in tal periodo poco adatto ad altra funzione opposta alla prima, ad assorbire cioè dal liquido cafalo-rachidiano speciali sostanze. Ma un altro fatto molto più importante sta in appoggio della seconda delle

due ipotesi principali e cioè che dal settimo mese della vita fetale alla nascita, periodo in cui avviene la graduale scomparsa delle cellule granulose, nel sangue circolante nei plessi rari sono i leucociti carichi di granuli grassi ed anche bleu mentre invece, come si è visto, sono abbondanti nei primi tempi della vita intrauterina. Ora la enorme quantità dello speciale grasso che costituisce le cellule granulose è giusto pensare che dovrebbe essere asportata per via del sangue, e non per via del liquido cerebrospinale; se così non fosse le piccole goccioline vi rimarrebbero nel liquido cerebrospinale, anzichè andare a costituire la cellula granulosa per poi ritornarvi; senza contare poi che la eliminazione per mezzo del liquido cefalo-rachidiano appare assai più impropria.

Io inclino a ritenere perciò che lo speciale grasso delle cellule granulose dei plessi passi in più piccole goccie nel protoplasma epiteliale immediatamente ad esse soprastante e di qui venga forse anche eliminato in minutissime goccie, ma molto più probabilmente venga sciolto ed elaborato, concorrendo alla formazione del protoplasma epiteliale. Notisi anzi a tal riguardo che nei polli e nella serie dei mammiferi esaminati il protoplasma coroideo va gradatamente assumendo la sua caratteristica struttura spugnosa man mano le cellule granulose scompaiono; ed ancor di più: il protoplasma raggiunge la struttura adulta circa entro il primo mese (coniglio, cavia, gatto, cane, pecora, bue) od entro il primo anno (uomo) di vita estrauterina, precisamente quando da esso scompare ogni traccia di quelle piccole goccioline di grasso speciale, uguale a quello delle cellule granulose, che più numerose appaiono quando maggiore è lo sviluppo di dette cellule granulose.

Ora avviene che la parete dei globi secretorî è fornita e formata appunto da quella parte del protoplasma, la quale presentando speciale colorabilità col *Nilblau* lascia supporre nella sua costituzione chimica la presenza di una sostanza lipoide. Si ricordino infatti le speciali affinità del *Nilblau* pei grassi comuni, per gli acidi grassi, lipoidi, lecitina, ecc., e notisi che la colorabilità della parete dei globi ha molti caratteri di specificità poichè essa rimane o affatto incolore o appena leggerissimamente colorata da ogni altra sostanza colorante. Scläpfer ha già ammesso che i globoplasti sieno rivestiti di una cuticola lipoide. E che la parete dei globi offra qualche

somiglianza coi grassi in relazione alla sua solubilità è dimostrato da altri fatti; io ho notato che i globi resistono immodificati per settimane nelle varie soluzioni coloranti da me usate, nella soluzione fisiologica di cloruro sodico, nella soluzione all'1 % di acido acetico e solforico, di ammoniaca e di carbonato di soda in modo perfettamente analogo alle goccie di grasso. E quando esse si spezzano il contenuto si dissolve ma le pareti loro rimangono indisciolte come buccie raggrinzate. Nel liquido cefalo-rachidiano esse trovano invece speciali condizioni di solubilità.

Tutti questi fatti fanno pensare che le grosse ed abbondantissime cellule granulose embrionali dei plessi abbiano una vera e propria funzione costruttrice la quale si svolge o colla emissione attraverso l' epitelio coroideo nel liquido cerebrospinale di piccole goccie o forse meglio contribuendo largamente alla formazione del protoplasma coroideo e precisamente di quella parte di esso che fornirà la parete lipoide dei globi secretorî. Non sarebbe improbabile che tale sostanza lipoide, prodotto elaborato dello speciale grasso delle cellule granulose dei plessi, immessa e disciolta nel liquido cefalorachidiano servisse poi alla formazione e nutrizione della mielina. Nella vita fetale tale processo avviene con straordinaria attività ed avverrebbe in modo assai diverso da quanto si deve verificare dopo i primi mesi di vita estrauterina. Si noti però che nella vita embrionale e fetale il meccanismo biologico di formazione e trasformazione dei grassi non può essere che molto diverso da quello che avviene nella vita estrauterina; l' enorme quantità di grassi, acidi grassi e lipoidi dei tessuti embrionali, le riserve di grasso che in questi sotto forme speciali si riscontrano, l'abbondanza di leucociti carichi di granuli grassi, soprattutto nei primi tempi, le specialissime esigenze di accrescimento ed altrettanto speciali condizioni di nutrizione sono tutte circostanze che valgono a spiegare la diversità dei processi biologici, in rapporto soprattutto al tessuto adiposo, tra vita estrauterina ed intrauterina.

Si aggiunga che dopo i primi mesi di vita uterina il protoplasma coroideo avendo raggiunta la struttura dell' adulto, che rimane immodificata per tutta la vita, e ciò in modo del tutto parallelo al graduale scomparire delle cellule granulose, avrà acquistata in se stesso la proprietà specifica di fornire nel suo metabolismo sempre nuovo materiale cuticolare lipoide per i

nuovi globi. Del resto notisi ancora che la maggior secrezione di globi, più grossi e con parete più spessa, si ha nella vita fetale parallelamente al maggior sviluppo delle cellule granulose: col progredire dell' età, a sviluppo completo del sistema nervoso, la secrezione dei globi diminuisce enormemente di numero e di volume e diminuisce anche in modo certo lo spessore della loro parete e quindi anche quella sostanza lipoide che la costituisce, fornita dal protoplasma.

Ed infine si conceda che per ammettere la funzione di cellule distruttrici od asportatrici di materiali di rifiuto alle cellule granulose embrionali dei plessi è necessario ammettere anche che nei processi formativi in genere del feto e in modo speciale del sistema nervoso centrale avvenga un gran dispendio di energie, quale potrebbe essere rappresentato dalla grande quantità dello speciale tessuto adiposo delle cellule granulose dei plessi che per opera dell' epitelio coroideo verrebbe assorbito dal liquido cefalorachidiano ed in esse cellule deposto. Ora parmi non sia pura teleologia escludere che la formazione dei tessuti embrionali e fetali avvenga dando luogo a tanti materiali di rifiuto; nessun fatto positivo fino ad oggi ce lo dimostra, soprattutto poi pel sistema nervoso, il quale, anche nella sua più attiva funzionalità, dà luogo, per quanto ora è comunemente ammesso, a prodotti di ricambio quasi imponderabili (Belmondo).

Basta del resto osservare la enorme quantità delle cellule granulose e dei globi secretorî in un feto dai tre ai sette mesi, constatare quale massa di sostanza costituisca, oltre al contenuto di essi globi, anche la spessa e densa parete che li riveste per esser certi che tale sostanza caduta e sciolta in tale epoca di sviluppo nel liquido cefalorachidiano non può giacer là senza scopo e tanto meno come rifiuto; essa certamente deve costituire uno dei più abbondanti ed importanti elementi nutritizi portati per mezzo del liquido cefalorachidiano a tutto il sistema nervoso centrale e più precisamente, con ogni probabilità, per la formazione e nutrizione della mielina, la quale pure col *Nilblau* assume un colore verde bluastro che non sta in contrasto colle speciali colorazioni che abbiamo viste proprie di detta sostanza colorante. In conclusione le cellule granulose dei plessi avrebbero una funzione mielogena esogena la quale probabilmente si esplicherebbe pel tramite del liquido cerebro-

spinale attraverso il protoplasma coroideo e la parete (lipoide) dei globi da esso protoplasma fornita.

Venendo ora a discutere sui globi secretorî conviene riassumere in breve quanto ho già detto incidentalmente parlando delle cellule granulose; essi vengono versati dall' epitelio dei plessi nel liquido cefalorachidiano fin dai primi tempi della vita intrauterina; di gran lunga più abbondante è la secrezione di essi nella vita fetale che non nella estrauterina; va diminuendo col procedere dell' età; sono più grossi ed hanno una parete più spessa, soprattutto nel loro margine distale, nella vita fetale; la loro parete, come il protoplasma della cellula epiteliale, è nettamente colorata dal *Nilblau*, e rimane quasi del tutto incolore col *Brillantcresylblau* e in genere con ogni altra sostanza colorante da me saggiata.

In modo affatto opposto il contenuto dei globi non è mai colorato dal *Nilblau*, se non in via estremamente eccezionale e pallidissimamente in violaceo in condizioni patologiche e sperimentali e lo è invece dal *Brillantcresylblau* in un bel viola lucente; rapidamente e con facilità nei globi della vita fetale, con molto maggior lentezza e difficoltà nella vita adulta. Nella vita fetale notansi anche spesso, nei globi nei quali il contenuto non è affatto colorato, due piccoli noduli congiunti per il loro apice situati nella parete dei globi e colorati intensamente in violetto col *Brillantcresyblau* (fig. 16); sembra quasi che la sostanza, la quale disciolta e diffusa nel plasma dà globi di speciale colorazione col *Brillantcresylblau*, siasi addensata o coagulata nei due piccoli noduli, i quali appaion posti in quel punto della parete del globo nel quale rimane strozzato al momento della secrezione. Infatti nei globi liberi vicini al tessuto il margine coi due noduli è di regola rivolto verso il tessuto epiteliale.

Sulla genesi e funzione dei globi secretorî poche cose sono da dire. Per quanto riguarda la parete già è stato detto abbastanza parlando della genesi e funzione delle cellule granulose. Riguardo al contenuto è certo che esso ha origine dai piccoli granuli nucleari; questi passano nel protoplasma ed è dopo questo loro passaggio che possono essere denominati globoplasti; il granulo prende aspetto di minutissima gocciolina intensamente colorata in viola col *Brillantcresylblau* e si riveste nel

protoplasma della sua parete lipoide che vien colorata in bleu col *Nilblau*. I globoplasti appaiono più evidenti nel protoplasma nei primi momenti della colorazione, in seguito veggonsi meglio sparsi ai margini del preparato, soprattutto col *Nilblau*, ma anche col *Brillantcresylblau*, frammisti a sostanza protoplasmatica fuori uscita, sangue, epitelio, globi, ecc. Dallo stato di globoplasta si passa alla fase del globo iniziale, nella quale il globo è piccolo, spesso contenuto ancora entro il protoplasma epiteliale e talora anche secreto o fuoriuscito insieme ai globoplasti intorno al tessuto. La secrezione delle sfere avviene in seguito al graduale ingrossamento di un globo iniziale; questo si spinge verso la parete distale della cellula epiteliale e la rigonfia; quando ha raggiunta la necessaria grossezza e tensione avviene uno strozzamento nella parte distale della cellula al livello normale delle altre cellule in riposo ed il globo rimane libero nel liquido cefalorachidiano.

Per la genesi e per l' affinità intima e precisa di colorazione è da ritenersi che la sostanza disciolta nel contenuto dei globi e colorabile in viola col *Brillantcresylblau* sia una sostanza proteica di origine nucleare (nucleoproteide).

Io non credo che i plessi mediante la loro secrezione di globi provvedano alla formazione di tutto il liquido cefalorachidiano; gran parte di questo, forse la massima, è fornita dal sangue come trasudato o dalla linfa circolante negli ampi spazi linfatici; i plessi, io ritengo, non fanno che versare nel liquido, per mezzo soprattutto dei globi, delle sostanze che hanno certamente capitale importanza per la nutrizione e funzione e crederei anche per la formazione del sistema nervoso centrale. Richiamo anche qui le osservazioni fatte per le cellule granulose e per la parete dei globi ricordando di più, a proposito del contenuto colorabile in viola, la sua diretta origine nucleare. Osservando in preparati di plessi, soprattutto di feti umani, la enorme quantità di sostanze che per mezzo dei globi viene immessa nel liquido cefalorachidiano (sostanza con ogni probabilità lipoide quella che costituisce la loro parete colorata in bleu col *Nilblau*, sostanza proteica, l' interna, colorabile in viola dal *Brillantcresylblau*, unite molto probabilmente ad altri elementi che per ora sfuggono ad ogni nostra indagine), non si può certamente a meno di ammettere che tali diverse sostanze, che sovrabbondano nel periodo della più intensa formazione

del sistema nervoso centrale e vanno diminuendo man mano esso si completa nel suo sviluppo ed ancor più quando la sua funzione si va facendo meno attiva, e che trovano nel liquido cefalorachidiano il più adatto ambiente per la loro soluzione, non abbiano una capitale e specifica importanza per la evoluzione, la vita e la funzione del sistema nervoso centrale.

Il nucleo ed il protoplasma della cellula epiteliale hanno una speciale caratteristica struttura in tutta la serie dei vertebrati da me esaminati. Il nucleo ha di regola parecchi nucleoli e molti granuli cromatinici; fine reticolo cromatinico, spazi rotondi senza parete di contorno, in vicinanza, di regola, dei nucleoli, nei quali non esistono nè granuli nè filamenti cromatinici; questo reperto è erroneamente considerato patologico da Veneziani e da altri autori. Il nucleo è più grande e presenta più evidenti ed accentuati i caratteri citologici detti nella vita fetale: col crescere dell' età, e tanto più nell'età adulta e nella vecchiaia, i caratteri detti vanno attenuandosi. Il protoplasma ha una caratteristica struttura spugnosa a spazi rotondi più o meno ampi (i globi iniziali); contiene piccoli granuli cromatici intensamente colorati in viola dal *Brillantcresylblau* più o meno numerosi ed addensati in zolle cromatiche le quali appaiono ben evidenti solo nei mammiferi. Sono i globoplasti provenienti dai granuli del nucleo passati attraverso la membrana nucleare. Questo passaggio appare soprattutto chiaramente nel nucleo dei feti di cavia e di pecora ed anche nei plessi di cavia giovane e di agnello, ma si può vedere anche in altri animali e nel feto umano. Nei preparati fissati con Flemming e colorati con fucsina e *Lichtgrün* ricavati da plessi di feti di mammiferi e soprattutto umani e di bambini di tenera età i globoplasti appaiono nel modo più tipico, grossi, lucenti, e trasparenti colorati in rosso vivo. Col crescere dell' età divengono sempre più piccoli e più opachi; nell' uomo vecchio si ha un aspetto quasi polverulento. Negli uccelli e nei mammiferi, col crescere dell' età si viene notando una degenerazione granulograssa dell' epitèlio coroideo (fig. 5). Tale degenerazione appare assai intensa nell' uomo vecchio (Flemming-fucsina e *Lichtgrün*).

La sostanza protoplasmatica fondamentale che non viene se non leggermente colorata dal *Brillantcresylblau* e lo è invece intensamente dal *Nilblau*, si sviluppa nella vita fetale paral-

lelamente alla grande produzione di globi ed alla scomparsa graduale delle grosse cellule granulose; è nell' individuo giovane che tale struttura spugnosa si presenta più evidente. I granuli protoplasmatici cromatici forniscono la sostanza proteica contenuta nei globi, la sostanza spugnosa fornisce la loro parete (lipoide).

Nel protoplasma epiteliale dalla nascita in poi, ossia dall' inizio della funzione nervosa, si presentano e vanno accumulandosi, in forma di granuli e con varie disposizioni ed aspetti a seconda delle varie specie animali, degli acidi grassi; aumentano gradatamente col progredire dell' età; nella rana e nel coniglio si deposita invece un grasso comune che rapidamente si trasforma in acido grasso; nel coniglio vecchio notansi anche, oltre a tale grasso, dei granuli acidi sparsi nel protoplasma. Nell' uomo col progredire degli anni notansi graduali differenziazioni nella massa degli acidi grassi. Vanno rivestendosi di una spessa parete omogenea e lucida che si colora col *Nilblau* e col *Brillantcresylblau* come la lecitina e la mielina in colore verdemare; internamente si mantengono delle gocciole che sono colorate in giallognolo specialmente dal *Nilblau;* notansi anche piccoli granuli colorati in verde-bleu intenso contenuti entro la sostanza verdemare. Nella vecchiaia la sostanza lucente, verdastra che avvolge le gocciole prende caratteristiche forme ad anelli chiusi, a prolungamenti variamente contorti ed appare talora cosparsa di minuti granuli. I granuli di acidi grassi possono presentare spesso una sottilissima cuticola di grasso comune colorata in rosso-arancio dal *Nilblau.*

Gli acidi grassi si possono notare anche sul margine libero dell' epitelio o fra cellula e cellula epiteliale ma più spesso si depositano anche lungo la parete dei vasi e dei capillari in forma di granuli verde-azzurro lucenti e cumuli di tali granuli; vengono forse in parte asportati, anche normalmente, da speciali cellule asportatrici; essi rimangono però sempre, e sempre più grossi col crescer degli anni, vicino alla parete dei capillari e anche dei vasi più grossi. È nell' uomo che prendono le maggiori proporzioni; essi vedonsi nel loro inizio formarsi dal deposito degli acidi grassi tra le fibrille del tessuto che sta fra epitelio e vasi già all' età di quattro anni. Si vengono formando degli addensamenti che perdono ogni struttura granulare e divengono perfettamente omogenei e lucenti; attraversati nelle

prime età da fibrille nevrogliche o del tessuto perivasale, col progredir dell' età si ingrossano sempre più e le fibrille non vi si addentrano più, ma deviano decorrendo alla loro superficie; pare che in qualcuno di essi si venga separando un nucleo calcareo. Siccome questi cumuli od addensamenti in pezzi fissati in formolo saturato con salicilato di calce sono meno grossi che nel formolo puro è da ritenersi che nella formazione di tali cumuli sianvi anche saponi probabilmente di calce. I sali di calce (carbonati) trovansi in gran quantità nei plessi umani e si possono riscontrare di già nei bambini di nove-dieci anni; si presentano come ammassi tondeggianti più o meno grossi a superficie rugosa. Nell' uomo, e qualche accenno ho visto anche in cani vecchi, si forma anche sulla parete dei vasi un reticolo più o meno fine di acidi grassi i primi accenni del quale si possono veder già nella fanciullezza e diviene a maglie sempre più grosse e fitte col crescer dell' età (fig. 24).

Nei preparati fissati e inclusi, soprattutto se fissati in alcool, i particolari detti scompaiono del tutto o perdono grandemente i loro spiccati caratteri. In preparati d' uomo fissati all' acido osmico veggonsi piccole e rare forme, leggermente brune alla superficie; non si può affermare che corrispondano a resti dei descritti addensamenti; previa trattazione con acetone (metodo Deflandre) e fissazione Flemming l' anello verdastro omogeneo che circonda le gocciole prende una colorazione bruna, e ciò farebbe pensare che si trattasse di lecitina. Anche alcune delle gocciole grasse del coniglio prendono uguale colorazione. Le gocciole grasse della tartaruga e quelle degli uccelli, la composizione delle quali è prevalentemente acida (verde od incolore), con rivestimento, talora, sottile di una cuticola di grasso comune, non si colorano coll' acido osmico o si dissolvono nei successivi trattamenti coll' alcol. I granuli verdi di acidi grassi del protoplasma dei mammiferi esaminati si dissolvono coll'alcool e non restan colorati dall' acido osmico; così pure il descritto reticolo perivasale e ritengo anche gli addensamenti; i granuli anneriscono col Weigert per la mielina e col Fischer, ma poi ugualmente si dissolvono se trattati successivamente con alcool.

Sulla genesi di tali prodotti (unisco agli acidi grassi la calce ed i saponi, dei quali ritengo molto probabile la presenza) si possono fare due ipotesi. Sorvolando sul loro significato che

senza dubbio è quello di materiali di rifiuto, per ragioni che appaiono chiare da tutta la precedente esposizione, è da vedere se essi derivino dal metabolismo interno del protoplasma coroideo o se invece rappresentino una speciale funzione dell' epitelio coroideo, la sottrazione cioè dal liquido cefalorachidiano di prodotti di rifiuto derivanti dalla attività funzionale del sistema nervoso centrale. La costanza con la quale tali prodotti si presentano, il loro presentarsi al principio della vita estrauterina, il loro progressivo aumento in rapporto all' età, il loro associarsi colla calce e la notevolissima quantità complessiva che raggiungono, più difficilmente si spiegano colla prima che colla seconda ipotesi. Ma l' argomento per me decisivo nella questione è fornito dall' aumento di tali acidi grassi entro il protoplasma (cavia e cane) e nei soliti cumuli ottenuto sperimentalmente nel coniglio, nella cavia e nel cane determinando intossicazioni gravi, ledendo l' encefalo con decorticazioni ed anche (per quanto riguardo a queste esperienze i risultati da me ottenuti non sieno forse ancora decisivi) coll' esaurimento della funzione corticale dei centri motori mediante le applicazioni faradiche continuate. Ricordisi anche il presentarsi dei granuli acidi sul margine distale dell' epitelio e fra cellula e cellula.

Nelle coniglie, nelle cavie e nelle cagne gravide, nella seconda metà della gravidanza, ho sempre trovato nelle due ultime specie aumento notevolissimo dei granuli verdi lucenti di acidi grassi contenuti nel protoplasma dell' epitelio, nella coniglia formazione, per fusione di piccole goccie, di enorme quantità di grossi blocchi sferici di grasso comune che intensamente coloransi col *Nilblau* in rosso-arancio. Nella cavia oltre all' aumento dei granuli si ha anche aumento dei grossi blocchi sferici di grasso comune che si trovano spesso in lieve quantità anche normalmente. Questi fatti io ritengo che non possano essere messi in rapporto se non colla maggiore attività dei ricambi in tutti i tessuti materni durante tale importante periodo della vita sessuale.

Fra i plessi del quarto ventricolo e quelli dei ventricoli laterali ho notato alcune differenze. I primi presentano assai prima di quelli laterali i caratteri citologici dell' epitelio propri del-

l' individuo giovane ed adulto; nelle gravi intossicazioni generali, e forse anche nella gravidanza, presentano più spiccato l' aumento degli acidi grassi e dei grassi che non i laterali.

I risultati delle esperienze mettono in evidenza alcuni fatti sui quali insisto brevemente.

Le iniezioni di liquido alcalino ed acido determinano modificazioni tipiche e costanti che hanno molto interesse in relazione alla secrezione dei componenti principali descritti del liquido cefalorachidiano ed al suo grado di alcalinità. L' alcali stimola la secrezione dei globi e tende ad esaurire la sostanza cromatica globoplastica; è probabile che questa gettata in più larga copia nel liquido cefalorachidiano concorra a mantenere il grado di alcalinità del liquido inferiore a quello del sangue. L' acido diminuisce la secrezione dei globi e fa addensare la sostanza cromatinica e cromatica nel nucleo e nel protoplasma; in tal modo non verrebbe accentuata la differenza in meno di alcalinità già esistente tra liquido cefalorachidiano e sangue.

L' apertura della fistola cerebro-spinale occipito-atlantoidea favorisce per qualche tempo la secrezione dei globi, probabilmente in via automatica per compensar la perdita.

Le iniezioni di atropina e pilocarpina determinano modificazioni istologiche poco precise non di tale intensità e così caratteristiche e costanti come per le precedenti iniezioni. Si ha di regola colla pilocarpina un aumento di secrezione, tale però quale si può riscontrare, sebbene raramente anche in individui normali. Io ritengo che l' aumento del liquido cerebrospinale sia dovuto più all' azione vasodilatatrice di tali alcaloidi che alla loro azione specifica sull' epitelio; e ciò perchè mentre è costantemente evidente l' aumento di liquido cefalorachidiano non si notano caratteristiche modificazioni istologiche, tali per qualità ed intensità che nettamente si differenzino dagli ampi limiti delle variazioni individuali.

Le iniezioni di morfina e di stricnina ed in genere le intossicazioni non danno aumento di secrezione di globi; si ha spesso l' aspetto vacuolare; si tratta forse di una resistenza che l' epitelio dei plessi oppone al passaggio dei tossici nel liquido cerebrospinale.

Estirpando tutti i plessi nelle rane, nei primi cinque-sei

giorni dopo l' operazione, i soli utili per una osservazione attendibile, si nota in esse un torpore evidente che risalta con i confronti indispensabili con animali sani e con altri nei quali fu praticato il solo scoperchiamento del cranio in modo identico a quello usato per la estirpazione dei plessi.

Nelle gravi autointossicazioni prodotte sperimentalmente e nelle operazioni di decorticazione cerebrale e cerebellare si sono avuti risultati molto affini già descritti. Nelle une e nelle altre debbonsi ritenere anche essenzialmente affini per genesi e funzione le due specie di manifestazioni istologiche. Riguardo all' aumento di granuli verdi-bleu di acidi grassi contenuti nel protoplasma epiteliale e dei cumuli di detti granuli sotto l' epitelio, addossati alle anse capillari dei villi e sulla parete dei vasi si può pensare che sieno frutto di iperattività funzionale dell' epitelio dei plessi; mancherebbero però i segni sicuri di iperattività secretoria di globi ; ma il fatto di tale aumento in seguito a decorticazioni dimostra chiaramente che non si tratta che di prodotti che l' epitelio assorbe dal liquido cerebro-spinale per depurarlo di sostanze estranee e nocive. Le esperienze di Quinke già da tempo dimostrano la circolazione del liquido cefalorachidiano e la filtrazione dei granuli di cinabro attraverso i plessi. Nelle esperienze nostre si tratta invece dell' assorbimento per parte dei plessi dei materiali di rifiuto del sistema nervoso determinati dalle più gravi ed acute intossicazioni e dei detriti trasformati di sostanze organiche caduti nel liquido cerebrospinale.

Riguardo ai grandi elementi cellulari (fig. 31-35) che si trovano in tali esperienze essi non possono essere considerati che come cellule asportatrici (*Abräumzellen* di Merzbacher). Non mi parrebbe giusto pensare a cellule distruttrici (*Abbauzellen*) pel fatto che gli elementi detti più che una invasione in una parte malata compiono, svolgendosi in determinati punti, la inclusione di vari elementi anormali, li trasformano e certamente, per i loro speciali caratteri, che non sono di certo quelli di elementi fissi, li trasportano altrove. La cellula ha un aspetto quasi sempre epitelioide; il nucleo è poco colorato. A differenza della descrizione di Merzbacher che dà come caratteristico l' aspetto largamente reticolato del protoplasma io ho trovato sempre il protoplasma omogeneo; ritengo che tale differenza sia esclusi-

vamente dovuta all' avere io esaminato a fresco e Merzbacher in pezzi fissati sezionati al congelatore.

Le inclusioni sono diverse e ciò è ovvio perchè esse stanno in rapporto colle alterazioni e coi tessuti nei quali la cellula viene a formarsi. Nel caso mio le inclusioni consistono in gocciole di grasso, in granuli di acidi grassi di diverso aspetto, forse anche pigmenti, frammenti e detriti di tessuti ed infine granuli intensamente colorati e gocciole più o meno grosse colorate in viola, in bluastro, in bleu quasi grigio, talora incolori o giallastre e talora anche in via di frammentazione. Solo questi ultimi elementi, i quali possono trovarsi da soli in certe cellule asportatrici (fig. 31) i soli specifici, io credo, delle *Abräumzellen* dei plessi, meritano una spiegazione. Essi non sono senza dubbio che globoplasti o globi iniziali provenienti da cellule epiteliali alterate o forse anche, in certe speciali condizioni sperimentali e patologiche, secreti endocrinamente anzichè all' esterno, inclusi dalle cellule; in queste può darsi che qualche globaplasta compia una prima fase di evoluzione passando a globo iniziale; certo è che subiscono poi trasformazioni chimiche poste in chiara evidenza dalla diversa colorabilità, finchè si frammentano e si scolorano. Le diverse colorazioni col *Nilblau* e col *Brillantcresylblau* coincidono pienamente nella detta interpretazione.

Sulla genesi delle cellule asportatrici poche cose debbo aggiungere. È da escludere la origine per trasformazione di cellule epiteliali; la genesi non può essere che mesodermica da elementi dell' evventizia od ematogena. Voglio ricordare che fra cellule granulose embrionali, cellule asportatrici e cumuli di granuli di acidi grassi esiste, riguardo alla loro sede, la più perfetta analogia; trovansi cioè tutti in stretta aderenza colle pareti delle anse capillari dei villi e dei vasi dai più piccoli ai più grossi; preferiti di regola sono i punti di biforcazione. Ricordo la osservazione fatta nei cani e conigli decorticati e nefrectomizzati nei quali vidi le cellule asportatrici venirsi formando in vicinanza ai cumuli ed invaderli originandosi da un nucleo, quali del resto trovansene naturalmente sempre in vicinanza dei cumuli. Non potrebbe forse darsi che i nuclei delle cellule granulose fetali rimanessero latenti per tutta la vita allo stato di riposo circondate forse anche da un tenuissimo strato protoplasmatico e si risvegliassero col rendersi necessaria una

loro funzione? Unica diversità fra gli elementi sta nella colorabilità del nucleo che nelle cellule granulose è maggiore che nelle esportatrici; rimanendo però uguali per forma, volume e presenza di piccoli granuli poco rifrangenti; uguale è il protoplasma. Nè si può dire che manchino analogie funzionali; la funzione di tali elementi, trattisi di cellule granulose, distruttrici, costruttrici od asportatrici, ha di comune il carattere transitorio; evvi adunque oltre alla citologica anche una forte analogia funzionale. In tal modo, dopo quanto si è detto delle cellule granulose, anche la genesi delle asportatrici verrebbe ad essere ematogena. Ma quando anche il dubbio suesposto, poichè non può certo meritare il nome di ipotesi, si dovesse escludere, io propenderei sempre per la origine ematogena pei fatti che nelle varie condizioni patologiche e sperimentali saggiate nel sangue dei villi i leucociti appaiono sempre più numerosi che normalmente, spesso anche carichi di granuli e che assai spesso vedonsi fisse alle pareti dei vasi delle forme che difficilmente si riuscirebbe a definire o per leucociti o per cellule asportatrici iniziali. E ricordinsi ancora, a questo proposito, i reperti di Raubitschek esposti nella letteratura. Con ciò non voglio ora escludere la origine mesenchimale che potrebbe anche coesistere coll' ematogena; tanto più che ritengo non ancora sufficienti gli elementi in mio possesso per decidere la questione.

Dato l' accumulo di acidi grassi e di vari altri prodotti anche in condizioni normali, nulla meraviglierebbe che anche nei plessi normali si trovassero cellule asportatrici; direi anzi che si dovrebbero trovare. Le mie osservazioni non mi permettono per ora una risposta decisiva; per quanto però io ho osservato riterrei che certi elementi assai più piccoli delle cellule asportatrici, ma analoghi per forma nucleo e protoplasma, contenenti qualche gocciolina grassa e qualche granulo a riflessi policromici e più di rado qualche gocciolina bleu opaca o splendente, più o meno grossa e talora anche qualche piccolo e raro blocco di granuli verdi, collocati nei soliti punti alle pareti capillari e vasali, che quasi sempre si trovano nei plessi normali e che difficilmente si possono differenziare da grossi leucociti, corrispondano a vere cellule esportatrici dei plessi normali. Il quesito, però, per essere decisamente risolto ha bisogno di ulteriori ricerche ed io vi ho soltanto accennato perchè rappresenta uno degli elementi di fatto che mi spingono a ritenere almeno come assai prevalente l' origine ematogena delle cellule asportatrici.

I reperti da me riferiti in varie condizioni patologiche in animali e persino nell' uomo nella emorragia cerebrale, perfettamente analoghi, direi anzi identici, a quelli riscontrati sperimentalmente, non fanno che portare nuova riprova e conferma delle esposizioni ed interpretazioni sopra esposte; essi per di più coincidono coi reperti di Raubitscek; valgono anzi a spiegarli; le cellule speciali da lui trovate non sono certamente, per le descrizioni che ne dà, che le *Abräumzellen* dei plessi da me riscontrate, come ho detto, nell' uomo, nell' emorragia cerebrale, negli animali in varie forme morbose e condizioni patologiche e sperimentali e che, con ogni probabilità, esistono anche normalmente, in quantità assai minore e con aspetti alquanto diversi.

I corpi che Luschka ed Ernesto Häckel ritengono come speciali del contenuto delle cisti non sono che le formazioni ad anello chiuso o a prolungamenti contorti che trovansi nel protoplasma epiteliale dei vecchi. È erroneo quanto afferma Findlay che tali corpi calcificandosi dieno luogo ai granuli calcarei; questi si iniziano spontaneamente per deposito graduale di calce la quale si separa dai sali di calcio degli acidi grassi i quali per primi si formano nei descritti addensamenti. Erroneo è senza dubbio il meccanismo di formazione delle cisti ammesso da Findlay. Yoshimura ha riscontrato granuli di pigmento entro vacuoli e li ritiene perciò in rapporto colla secrezione. È certo invece che tutte le sostanze che vengono accumulandosi nel protoplasma dell' epitelio non hanno alcun rapporto per le ragioni dette colla sua funzione secretoria. Io non ho mai riscontrato con sicurezza il glicogene nei plessi; Loeper in due casi di diabete; è probabile che tale reperto, ottenuto anche da Yoshimura sia dovuto a speciali condizioni patologiche. Loeper ritiene, che le cellule granulose embrionali dell' uomo sieno di glicogene. Ciò lo escludo assolutamente dopo la descrizione fatta delle varie reazioni microchimiche da esse ottenute.

Un' ultima considerazione sopra le *Mastzellen*. Il *Nilblau* è io credo il migliore reagente colorante a fresco per questi elementi; li colora in quasi tutti i tessuti rivelando le più diverse forme e le più brillanti, svariate e molteplici, se pur coesistenti, metacromasie. Anche in questo campo il *Nilblau* potrà

dare importanti risultati. Gli animali più forniti di *Mastzellen* sono la rana, il cane, la cavia; rarissime nel coniglio sano; assai rare anche nell' uomo. Abbastanza abbondanti negli ovini; meno nei bovini e negli uccelli. Nei plessi appaiono soprattutto abbondanti nella vita fetale; in tale età anche il coniglio e l' uomo ne posseggono moltissime. La forma è o tondeggiante o con prolungamenti irregolarissimi. Quando la colorazione avviene dopo qualche ora e persino dopo 24-48 ore dall' allestimento del preparato, i granuli si colorano in rosso-porpora; le cellule sono talora appiattite, talora tondeggianti; il nucleo è sempre incolore; prevalgono in vicinanza dei vasi, ma sono sparse anche nei più piccoli villi. Quando si colorano rapidamente i granuli prendono più di rado colorazione rosso-porpora, più spesso rosso-violaceo o bleu-viola; nella rana sempre rosso-viola; nella cavia e nel coniglio quasi sempre a granuli misti bleu e rosso-viola; nel cane più spesso bleu e viola, più di rado bleu-viola e rosse. Così nei feti umani. Nel *Brillantcresylblau* se ne colorano poche e sempre in viola più o meno intenso. Si favorisce la loro colorabilità con questa sostanza colorante se si fa precedere al pezzetto di plesso la fissazione per qualche ora in liquido di Müller, poscia un lungo lavaggio in acqua distillata ed infine la colorazione estemporanea. Le *Mastzellen* abbondanti nel feto diminuiscono sempre nell' età adulta, anche negli animali che più ne abbondano (cane, cavia, pecora). In condizioni sperimentali e patologiche, come si è visto nelle esposizioni fatte, ne ho sempre riscontrata la ricomparsa abbondante (coniglio) o l' aumento, conservando i descritti caratteri.

Non entrerò certamente nella questione della genesi di tali elementi; anche nei plessi si presentano specialmente nel feto, dove più vivi sono i fatti anabolici; si ripresentano in condizione patologiche e sperimentali quando è da credersi cioè che queste determinino reattivamente una acutizzazione di processi anabolici.

## CONCLUSIONI.

I plessi coroidei di tutta la serie dei vertebrati presentano particolari di struttura istologica sostanzialmente analoghi; analoghe sono pure le manifestazioni funzionali. Più evoluti sono i plessi dei mammiferi; ancor di più quelli dell' uomo. Si può

dire che in ogni specie il nucleo contiene nucleoli, granuli e filamenti cromatinici, spazi tondeggianti più chiari del carioplasma, immuni da sostanza cromatinica. Il protoplasma contiene granuli globoplastici, globi iniziali e globi in via di secrezione.

Per un lungo periodo della vita fetale i plessi coroidei (uccelli e mammiferi) sono forniti di abbondanti cellule granulose embrionali; tali elementi nel feto umano raggiungono proporzioni enormi per numero e volume. Sono costituiti da un cumulo di gocciole grasse che comprende anche qualche gocciolina di acido grasso, le quali tutte si addossano stipate attorno il nucleo. Il grasso di queste gocciole, e le gocciole acido-grasse presentano speciali reazioni microchimiche. Piccole e rade goccioline di un grasso che reagisce come le gocciole neutre delle cellule granulose si trovano irregolarmente sparse nel protoplasma in via di formazione dell' epitelio coroideo. Tali cellule granulose e goccioline grasse del protoplasma vanno scomparendo verso la nascita e mancano del tutto dopo i primi tempi della vita estrauterina; parallelamente alla loro diminuzione e scomparsa il protoplasma epiteliale assume i caratteri istologici definitivi. In base a molti elementi di fatto si può fondatamente avanzare l' ipotesi che tali elementi sieno cellule costruttrici (*Aufbauzellen*) deputate alla formazione di una parte del protoplasma epiteliale coroideo e quindi della parete (lipoide) dei globi secretorî, che da detta parte del protoplasma si forma; tale parete di sostanza lipoide, sciolta nel liquido cerebrospinale, potrebbe, pel tramite di questo, esercitare un'azione mielogenica, che avrebbe qualche analogia con quella ammessa per le cellule granulose embrionali del sistema nervoso centrale da Wlassak e Merzbacher. Le cellule granulose dei plessi hanno molto probabilmente origine ematogena.

Le cellule epiteliali secernono dei globi la cui parete è costituita nel modo innanzi indicato; essi contengono una sostanza sciolta nel loro plasma che presenta reazioni microchimiche analoghe alle granulazioni nucleari ed ai globoplasti; i quali ultimi non sono che granuli nucleari passati dal nucleo al protoplasma e quivi rivestitisi della speciale parete ed ingranditisi gradatamente per assorbimento dal protoplasma di una speciale sostanza fluida fino a divenir globi secretorî.

Si può affermare in base a molti fatti che le due sostanze cennate dei globi, parete e contenuto, che molto probabilmente costituiscono i loro componenti essenziali, sono certamente due sostanze diverse che si sciolgono nel liquido cerebrospinale e che hanno una grandissima importanza per la formazione, nutrizione e funzione del sistema nervoso centrale.

La secrezione dei globi è abbondantissima nella vita fetale: nell' uomo dal 3° al 7° mese di vita intrauterina; va progressivamente diminuendo col crescere dell' età. Parallelamente l'epitelio coroideo subisce una lenta involuzione che precipuamente si manifesta colla sua degenerazione granulo-grassa, nel miglior modo evidente nei plessi dell' uomo vecchio.

Dalla nascita in poi si vanno depositando nel protoplasma della cellula epiteliale e nel tessuto fra epitelio e vasi dei granuli di acidi grassi, o delle goccie di grassi speciali (rana, tartaruga e coniglio) dei saponi, dei sali di calce, della lecitina, lipocromi ecc. Queste sostanze sono prodotti di rifiuto che i plessi sottraggono dal liquido cerebro-spinale, derivate con ogni probabilità dalla funzione del sistema nervoso centrale. Il maggiore e più svariato accumularsi di tali sostanze avviene nell' uomo.

In gravi intossicazioni acute sperimentali e in seguito ad operazioni di decorticazione eseguite sulla corteccia degli emisferi (e fisiologicamente nella seconda metà della gravidanza) aumenta grandemente il deposito di acidi grassi e di grasso nell' epitelio e sulle pareti dei vasi, come probabile espressione di esagerato ricambio del sistema nervoso centrale.

I plessi coroidei del quarto ventricolo prendono più presto i caratteri dell' epitelio coroideo adulto, e presentano maggior quantità di granuli acidi grassi che non quelli dei ventricoli.

Le iniezioni di alcali (idrato di soda) favoriscono la secrezione dei globi nel liquido cerebrospinale; le iniezioni di acido (acido solforico decinormale) la diminuiscono e le sostanze cromatinica e cromatica si accumulano nel nucleo e nel protoplasma. La secrezione dei globi è pure favorita praticando la fistola occipito-atlantoidea.

È da ritenersi che il liquido cefalorachidiano sia formato in gran parte da linfa trasudata; i globi secretorî introducono in

esso sostanze speciali di capitale importanza per la funzione biologica specifica di detto liquido.

La estirpazione totale dei plessi nella rana dà luogo ad uno stato di torpore che si può soltanto determinare premunendosi severamente contro ogni causa di errore di interpretazione.

Nelle più gravi ed acute intossicazioni, in seguito a decorticazione del cervello e in varie condizioni patologiche sperimentali e naturali nel coniglio, nella cavia, nel cane e nell'uomo si rendono evidenti delle cellule asportatrici (*Abräumzellen*) tipiche che includono granuli di acidi grassi, grasso, detriti di tessuti, globoplasti e globi iniziali in diverso grado di disfacimento. La origine delle cellule asportatrici è molto probabilmente, come per le cellule granulose, ematogena.

Nei plessi esistono numerose *Mastzellen* le quali sono più numerose nella vita fetale e nelle gravi intossicazioni e lesioni sperimentali e patologiche; quando cioè si debbono ritenere più attivi i processi anabolici.

La colorazione a fresco col *Nilblau* dà ottimi risultati nei plessi e potrà darne anche per lo studio di altri tessuti, soprattutto embrionali, in condizioni normali o patologiche in causa delle sue specifiche attività coloratrici dei vari grassi e degli acidi grassi e per le numerose e svariate metacromasie che può mettere in evidenza in ogni specie di cellule granulari, prodotti di disfacimento, ecc.

Lo studio dei plessi coroidei coi metodi indicati può servire non solo alla loro conoscenza strutturale e funzionale, ma anche, e ritengo con molto vantaggio e comodità, allo studio di questioni importanti di biologia generale.

*Pisa, Maggio 1909.*

## SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Tav. I, dalla fig. 1 a 19; Tav. II, dalla fig. 20 a 35.

Tutte le figure riproducono preparati a fresco, tranne l' 8.ª, la quale è tolta da un preparato stabile con fissazione Flemming e colorazione alla fucsina acida e *Lichtgrün*. Nelle fig. 4, 16, 17, 21-23, 26, 27, 30-35 la colorazione è col *Brillantcresylblau* Grübler, per tutte le altre, tranne l' 8.ª, col cloridrato di *Nilblau* Grübler. L' osservazione e riproduzione è fatta quasi sempre col microsc. Koristka, obb. imm. $^1/_{15}$, oc. comp. 4. Per le fig. 5, 10, 23, 25, 31-34 oc. comp. 8; per la fig. 18 obb. 5 a secco.

*Fig. 1.* Dai plessi coroidei cerebrali (parafisi) di rana normale di media grossezza.

*Fig. 2.* Dai plessi coroidei cerebrali di un giovane gallo normale di 11 mesi.

*Fig. 3.* Dai plessi coroidei del IV ventricolo di un coniglio normale di 8 mesi (gr. 1250) colorati col *Nilblau*.

*Fig. 4.* Id. colorati col *Brillantcresylblau*.

*Fig. 5.* Dai plessi cerebrali di un grosso coniglio normale di oltre 3 anni.

*Fig. 6-7.* Blocchi di grasso isolati (6) e addensati in grossi e fitti cumuli (7): dai plessi cerebrali di una coniglia gravida (feti di 6 cm.).

*Fig. 8.* Dai plessi coroidei del IV ventricolo di un coniglio giovane normale (fissazione Flemming; colorazione con fucsina e *Lichtgrun*).

*Fig. 9.* Dai plessi coroidei del IV ventricolo di una cavia adulta.

*Fig. 10.* Dai plessi coroidei cerebrali di una gatta gravida; feti quasi a termine.

*Fig. 11.* Dai plessi cerebrali di un feto di cane lungo 11 cm., con pelurie già manifesta.

*Fig. 12.* Dai plessi cerebrali di un cane giovane di 10 mesi.

*Fig. 13.* Dai plessi cerebrali di una cagna gravida adulta (feti della fig. 11).

*Fig. 14.* Globoplasti e globi secretori iniziali con reticolo di sostanza protoplasmatica fuoriusciti dalle cellule epiteliali ed accumulatisi ai margini del tessuto; dai plessi cerebrali di un cagnolino di 4 giorni.

*Fig. 15.* Globi secretori di un feto umano normale di 5 mesi; alcuni colorati in viola nel loro contenuto col *Brillantcresylblau*.

*Fig. 16.* Id.; la parete è intensamente colorata col *Nilblau*.

*Fig. 17.* Dai plessi coroidei cerebrali di un feto umano di 4,5 cm.

*Fig. 18.* Dai plessi coroidei cerebrali di un feto umano normale di 3 mesi.

*Fig. 19.* Id. ad ingrandimento maggiore.

*Fig. 20.* Dai plessi coroidei cerebrali di un bambino di 3 mesi.

*Fig. 21.* Dai plessi coroidei cerebrali di una bambina di 4 anni.

*Fig. 22.* Id. di un giovane di 28 anni.

*Fig. 23.* Id. di un uomo di 55 anni.

*Fig. 24.* Id. di 60 anni; un reticolo di acidi grassi abbraccia la parete dell' ansa capillare di un piccolo villo.

*Fig. 25.* Dai plessi coroidei cerebrali di una vecchia di 75 anni.

*Fig. 26.* Dai plessi cerebrali di un coniglio giovane (gr. 1320); 40 minuti dopo l' iniezione endovenosa di 20 cc. di soluzione di soda col titolo 1 cc. $= 2{,}1 \frac{N}{10}$.

*Fig. 27.* Dai plessi cerebrali di un coniglio giovane (gr. 1290); 40 minuti dopo una iniezione di 20 cc. di soluzione decinormale di acido solforico.

*Fig. 28.* Dai plessi del IV ventricolo di un coniglio giovane (gr. 1280); 60 ore dopo la nefrectomia bilaterale.

*Fig. 29.* Dai plessi del IV ventricolo di una cavia adulta; 40 ore dopo la nefrectomia bilaterale.

*Fig. 30.* Dai plessi cerebrali di un giovane coniglio (gr. 1300) morto dopo esaurimento dei centri motori corticali colla corrente faradica.

*Fig. 31.* Varie forme di cellule asportatrici; dai plessi di cavie e conigli in varie condizioni morbose spontanee e sperimentali.

*Fig. 32-34.* Forme più comuni di cellule asportatrici; dai plessi di conigli, cavie, cani, uomo (emorragia cerebrale) in varie condizioni morbose spontanee e sperimentali.

*Fig. 35.* Dai plessi cerebrali di una bambina di 4 anni morta per meningite tubercolare.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Catola G. Sulla presenza di nevroglia nella struttura dei plessi coroidei. *Riv. di patol. nerv. e ment.* 1902 p. 385.
2. Cavazzani E. Contributo alla fisiologia del liquido cerebro-spinale, 1901 Ferrara. Tip. Bresciani.
3. Cerletti U. *Annali dell' Istituto psichiatrico dell' Università di Roma*, 1908.
4. Faivre. Recherches sur la structure du Conarium et des Plexus Choroïdes chez l' homme et chez les animaux. *Compt. rend. de l' Acad. des Sciences*, 1854.
5. Findlay. The Choroid Plexus of the lateral ventricles of the brain their histology normal and pathological. *Journal of mental Science* XLIV, Bd 1898 Brain V. 22 Part 86.
6. Francini M. Sulla struttura e la funzione dei plessi coroidei. *Lo Sperimentale*. Luglio-Agosto 1907.
7. Galeotti. Studio morfologico e citologico della volta del diencefalo in alcuni vertebrati. *Riv. di patol. nerv. e ment.* 1897.
8. Häckel E.-Beiträge z. normalen u. pathol. Anatomie der Plexus chorioidei. *Virchow 's Archiv.* Bd XVI.
9. Henle: da Kölliker.
10. Imamura. Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen-*Arbeiten aus dem neurologischen Institute a. d. Wiener Univ.* Bd VIII. S. 272.
11. Kölliker. Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1893.
12. Loeper M. Sur quelques points de l' hystologie normale et pathologique des plexus choroides de l' homme. *Arch. de Méd. expérim.* T. XVI 1904 p. 473.
13. Luschka. Die Adergeflechte d. mensch. Gehirns. Berlin 1855.
14. Maggiotto F. Contributo allo studio dell' istologia normale e delle alterazioni cadaveriche dei plessi coroidei. Ferrara. Tipografia Ferrariola.
15. Meek W. F. A Study of the Choroid Clexus. *Journal of comparative neurology.* 1903 p. 286.
16. Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane in gesunden und kranken Zustande Leipsis 1901.

17. Pettit e Gérard. *Archives d' anatomie microscopique*. T. V f. II pag. 213 1902.

18. Pilcz A. Zur Kenntniss des Plexus choroideus lateralis bei Geisteskranken. *Jahrbücher f. Psych. u. Neurol.* B XXIV H 1. 1903.

19. Quinke. Zur Phys. des Cerebrospinalflüssigkeit. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1872 pag. 53.

20. Raubitscheck H. Zeitschrift f. Heilkunde. *Abth. f. path. Anat.* II H., S. 219; 1905.

21. Schläpfer. Bau und Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus Beiträge di Ziegler. 1905. *Festschrift f. Prof.* J. Arnold.

22. Studnicka F. K. Untersuchungen über den Bau des Ependyms der nervösen Centralorgane. *Anatomische Hefte*. H. 48 1900.

23. Valentini. *Nova acta physico-medica* 1836 p. 36.

24. Veneziani. Contributo alla fisiologia dei plessi coroidei. *Arch. di farmacol. sperim.* Febbraio 1903.

25. Yoshimura. Die histochemische Verhalten des menschlichen Plexus choroideus. *Arbeiten a. d. neurolog. Instit. a. d. Wiener Univ.* 1909.

26. Ziegler. Beitrag z. Anat. d. Plexus choroideus. *Deutsche Zeitschrift f Chirurgie.* Bd. 66, S. 509, 1903.

*Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa*
diretta dal Prof. G. B. PELLIZZI

# Sopra una speciale alterazione della sostanza bianca in un caso di alcoolismo cronico

PEL DOTT. U. SARTESCHI AIUTO

(*Con 1 tav. e 5 fig. nel testo*).

(611.1.81 / 132.1)

Fino dal 1893 Marchiafava e Bignami descrissero in tre casi di alcoolismo cronico una speciale alterazione del corpo calloso, non estesa alla totalità di questo, ma limitata alla parte mediana, alterazione che presentava particolarità anatomiche macro- e microscopiche caratteristiche e costanti. La lesione si presentava limitata alla parte intermedia del corpo calloso, restando illese e di aspetto normale le zone, le lamine di tessuto nervoso superiori ed inferiori alla lesione stessa, la quale poi, di lato, si arrestava assai nettamente in corrispondenza della sostanza bianca del centro del Wieussens dei due emisferi. La sostanza nervosa alterata, di un aspetto grigio roseo, si presentava avvallata tra le due zone sane.

L' esame istologico praticato con vari metodi aveva potuto mettere in rilievo, in corrispondenza della zona alterata, una forte rarefazione di tessuto, la scomparsa quasi totale di fibre nervose conservate, la presenza di un certo numero di fibre amieliniche, di gocce di mielina e di cellule granulose: inoltre una straordinaria ricchezza di vasi sanguigni ed emorragie vasali di data recente.

Nelle altre parti del cervello, nel cervelletto, bulbo, midollo, nulla di notevole.

Gli AA. ritennero che la forma da loro osservata dovesse ascriversi ai processi encefalitici sviluppantisi in seguito alla intossicazione alcoolica.

Nel 1907 poi Marchiafava, in occasione della 4.ª riunione della Società Italiana di Patologia, comunicava nelle sedute del 2 Ottobre l' esito delle sue osservazioni in altri due

casi simili, in due individui pure affetti da alcoolismo cronico, nei quali aveva potuto riscontrare una alterazione identica della porzione centrale del corpo calloso e concludeva osservando che la leucoencefalite da lui e da Bignami descritta, per quanto non si possa affermare e ritenere caratteristica dell' alcoolismo cronico, pur tuttavia non si debba ritenere tanto rara, avendola ormai potuta osservare in cinque alcoolisti, e richiamava specialmente su di essa l' attenzione dei medici e degli anatomopatologi di manicomio.

Altri casi simili furono presentati da questo stesso autore al Congresso dei Patologi in Modena nel 1909 ed i casi osservati (in tutto 12) vennero riuniti del tutto recentemente da Marchiafava e da Bignami in una memoria presentata all' Accademia dei Lincei. Gli AA. precitati sarebbero giunti alla conclusione che l' alterazione da loro descritta nel corpo calloso di alcoolisti cronici sia dovuta ad una alterazione primaria di origine tossica di particolari segmenti delle vie commessurali, alterazione che può essere considerata come una malattia sistemica delle commessure.

Alle osservazioni di questi AA. fecero seguito altre recentissime di Rossi, il quale avendo avuto occasione di osservare altri due casi simili, li pubblicava per esteso, dando una descrizione del reperto macroscopico pressochè identica a quella dei precedenti AA. ed una descrizione del reperto istopatologico, che si riscontra in corrispondenza della lesione del corpo calloso, con particolare riguardo alle fini alterazioni delle fibre nervose e della nevroglia, in uno studio accurato e condotto con metodi moderni di tecnica.

Avendo io avuto occasione di osservare un caso che con quelli pubblicati dagli AA. precedenti offre certamente molti punti di contatto e di somiglianza, non tanto per la singolarità della localizzazione, quanto per la quasi identità del processo morboso sia dal lato clinico che dal lato anatomico, credo opportuno pubblicarlo per esteso, collo scopo appunto di aumentare il numero di osservazioni sopra questo argomento molto interessante ed ancora assai oscuro.

Si tratta appunto di un individuo, un vecchio bevitore, inviato in ospedale con diagnosi di *delirium tremens*, venuto a morte dopo un tempo assai breve e che all' autopsia presentava un' alterazione singolare e caratteristica della sostanza bianca

del cervello, alterazione che andrò in seguito descrivendo. Credo utile riportare per intero la storia clinica, facendo precedere alcune notizie anamnestiche che ho potuto raccogliere dalla moglie dell' infermo.

Vent. Leopoldo, di anni 58, di Pisa, di condizione miserabile, di professione facchino. Padre morto in età ancor giovane di malattia non precisabile: la madre morta di tubercolosi polmonare: una sorella è vivente e sana. Nessuna eredità neuro-psicopatica. L' infermo, per quanto di costituzione non molto robusta, è pur tuttavia sempre stato sano: da giovane si infettò di blenoraggia: non sembra abbia avuto sifilide. È sempre stato un forte bevitore. Nel 1902 ebbe a soffrire di una prima malattia che si iniziò con cefalea intensa, debolezza generale, prostrazione di forze; andò notevolmente deperendo fisicamente tanto da non poter più compiere non solo il proprio mestiere ma da mostrarsi incapace ad eseguire qualsiasi lavoro manuale: mai ebbe febbre.

Questo stato si protrasse per alcuni mesi quando ad un tratto perdette completamente la parola: la moglie racconta che una mattina si svegliò senza poter più parlare: comprendeva però le domande solo non riusciva ad articolare la parola per quanto si sforzasse: non ebbe paralisi degli arti. Venne allora ricoverato in ospedale dove rimase circa 10 giorni, trascorsi i quali tornò a casa assai migliorato ed avendo riacquistato quasi completamente la parola. Il miglioramento progressivo anche nelle condizioni generali continuò tanto che potè in breve tornare al lavoro suo abituale ed all' abuso del vino. Per un periodo di tempo assai lungo, e cioè per circa quattro anni, stette poi sempre bene nonostante la tendenza all' alcool e le frequenti ubbriacature. Nell' estate del 1907 ammalò di nuovo ed a quest' epoca sembra possa farsi risalire la malattia attuale: cominciò a perdere le forze, a sentirsi incapace al lavoro, a deperire gradualmente: fino da allora cominciò a dar segno di evidenti alterazioni psichiche tra cui specialmente evidenti erano i disturbi della memoria: dimenticava il nome degli oggetti scambiandone spesso il loro uso: chiedeva ripetutamente una stessa cosa dimenticando subito dopo di averla chiesta: ordinazioni ricevute venivano compiute incompletamente o addirittura dimenticate: non sapeva mai render conto di ciò che faceva o di ciò che aveva fatto: spesso parlava da solo, incoerentemente: accusava frequentemente dolori assai intensi agli arti inferiori e superiori, qualche volta alla nuca e lungo il rachide. Quando poteva od aveva i mezzi andava a bere: negli ultimi tempi però non tollerava più il vino ed anche quantità piccole erano sufficienti a farlo ubbriacare. Circa un mese prima del suo ingresso venne trovato disteso in terra dinanzi all' uscio della propria casa completamente ubbriaco. Mai ebbe a soffrire di attacchi convulsivi. Pochi giorni prima del suo ingresso in ospedale cominciò

a non potere più reggersi sulle gambe e ad essere obbligato a rimanere costantemente in letto. Ad un tratto cadde in un periodo di forte agitazione e venne inviato di urgenza con diagnosi di *delirium tremens* il 28-1-09.

Al suo ingresso, avvenuto di sera, si presenta in preda ad un eccitamento psico-motorio assai grave. Agitato, ansioso, smarrito, muove continuamente le braccia e le mani che rivelano un tremore molto forte: stringe i lenzuoli, si copre, tenta di scappare: pronuncia a bassa voce parole senza senso, slegate, spesso incomprensibili, rivelando una notevole disartria. Per quanto stimolato, non si riesce a richiamare la sua attenzione e le domande che gli vengon rivolte non ottengono risposta alcuna. Giace in letto in decubito dorsale: alla notte non dorme e continua ad essere agitato e a pronunciare parole sconnesse, frasi incomprensibili.

Al mattino successivo è cessata la grave agitazione, l' infermo giace in letto immobile, non parla. Dal lato somatico si nota un grave deperimento fisico ed una grave anemia: colorito cachettico: non si regge in piedi. Forte tremore delle dita delle mani e della lingua: pupille rigide alla luce: non si possono esaminare riguardo all' accomodamento non prestandovisi il malato: riflessi patellari aboliti: appena evidenti quelli del cubito: persistente il riflesso addominale e cremasterico: non esiste il Babinsky nè il clono del piede. Forti dolori si risvegliano alla pressione lungo il decorso dei tronchi nervosi negli arti superiori e più specialmente negli inferiori.

Rivolgendogli alcune domande, risponde lentamente e con notevole ritardo. Rivela una spiccata disartria. Sa dire il proprio nome e cognome; alle domande relative risponde di aver moglie e tre figli e ne pronunzia i nomi (non ha figli). Sa dar conto della sua professione, non riconosce di esser stato un forte bevitore, dice di sentirsi discretamente bene. Disorientato completamente nel tempo, crede di essere di estate, dice che fa caldo; vede dalla finestra gli alberi del giardino e dice che son carichi di frutta. Disorientato anche nel luogo; non sa di trovarsi all' ospedale, non riconosce sè ed i suoi compagni per ammalati, non riconosce il medico, gli infermieri, le suore.

È irritabile: insistendo nell' interrogatorio non vuol più parlare, si nasconde sotto le lenzuola, mormora parole incomprensibili. Cercando d' indagare se esistono o se siano esistite turbe psico-sensoriali, l' ammalato alle relative domande sorride, si schermisce, cerca di non rispondere: afferma però di non avere mai provato e non provare le allucinazioni caratteristiche del bevitore. Dice di sentirsi bene, di essere sempre stato bene: vuole essere lasciato in pace, tranquillo. Mostrandogli alcuni oggetti di uso comune, ne riconosce qualcuno e ne dice giustamente il nome, ma poi si schermisce e non vuole più rispondere, seccato, dicendo: « tanto lo so ».

Gravi disturbi si rivelano nella memoria: l' ammalato non ricorda date remote od avvenimenti recenti: non sa dire quando è entrato, che cosa ha mangiato. quanti anni ha, l' età della moglie: non ricorda quanti sono i mesi dell' anno, i giorni della settimana, date e ricorrenze note. Di umore variabile: spesso indifferente, a volte irritabile, a volte gaio: predomina però una lieve euforia.

Scomparsa del tutto l' agitazione del giorno precedente, l' ammalato si conserva calmo, tranquillo: pronuncia solo di quando in quando tra sè qualche parola. Si nutre e riposa.

8-2-09. Condizioni pressochè invariate. Persiste il disorientamento allopsichico mentre è sufficientemente conservato l' orientamento autopsichico: persistono i gravi disturbi della memoria. Rivela spesso una spiccata tendenza a confabulare. Di umore sempre lievemente euforico.

Turbe psico-sensoriali, allucinazioni tipiche sicuramente apprezzabili non si riscontrano.

15-2-09. Condizioni generali aggravantisi: l' ammalato si lamenta spesso di dolori agli arti inferiori ed una dolorabilità intensa si risveglia sempre alla pressione lungo il decorso dei tronchi nervosi. La disartria si è andata progressivamente accentuando tanto che ora l' ammalato pronuncia parole quasi completamente incomprensibili. Non si riesce ad apprezzare se esistano turbe psico-sensoriali. Deperimento fisico notevole e progressivo. Anemia sempre più ecccentuata. Da qualche giorno qualche elevazione febbrile alla sera.

23-2-09. Muore in seguito a profondo esaurimento.

L' autopsia eseguita 24 ore circa p. m. nell' Istituto di Anatomia Patologica alla cortesia del cui direttore, Prof. Demel, debbo il materiale anatomico, dette i seguenti risultati:

*Cervello* piuttosto piccolo, di configurazione regolare: i solchi sono poco marcati, le pie meningi sottili, trasparenti e bene svolgibili: normale il circolo della base.

Si aprono i ventricoli laterali con un taglio longitudinale parallelo alla scissura interemisferica che partendo dall' estremo anteriore del giro *fornicatus* e comprendendo a tutto spessore il corpo calloso, arrivato alla estremità posteriore della circonvoluzione del corpo calloso, diverge all' esterno interessando a tutto spessore il lobo occipitale.

Tanto il corno anteriore che il posteriore dei ventricoli laterali sono leggermente dilatati: scarsa è la quantità di liquido contenuto nei due ventricoli, liquido che si presenta limpido, di colorito citrino, trasparente. Levigato e lucido l' ependima, pallidi i plessi coroidei. La sostanza nervosa è abbastanza consistente: si nota un discreto grado di anemia. La sostanza grigia è bene conservata e non presenta modificazioni macroscopicamente rilevabili: la sostanza bianca invece dimostra un aspetto affatto insolito e caratteristico.

Infatti invece di presentare la consueta lucentezza appare di un

colorito giallastro, quasi giallo ambra opaco. L' aspetto della sostanza bianca quale già apparisce in questo primo taglio per mettere allo scoperto i ventricoli laterali potrebbe definirsi quello di una metaplasia gelatinosa della sostanza bianca stessa. La consistenza però della sostanza bianca in questi tratti non sembra diminuita.

Un taglio in corrispondenza del centro semiovale del Vieussens mostra pure questo speciale aspetto della sostanza bianca dovuto ad una intensa pigmentazione diffusa come se la sostanza nervosa fosse imbibita di un liquido siero-gelatinoso. La consistenza però della sostanza nervosa in questi tratti ci permette di escludere che detta apparenza sia dovuta ad un edema circoscritto alla sostanza bianca. Alcuni tagli trasversali eseguiti perpendicolarmente alla superficie della corteccia dimostrano che la sopradescritta alterazione della sostanza bianca si estende in eguale misura nelle circonvoluzioni dei lobi frontali quanto in quelle dei lobi temporali e occipitali. Nella parte più alta delle circonvoluzioni si avverte che la speciale trasformazione della sostanza bianca è limitata nella stessa circonvoluzione alla parte centrale, dove la pigmentazione è più intensa e di un colorito caffè e latte piuttosto oscuro: da questa porzione centrale delle circonvoluzioni la pigmentazione va lievemente sfumando e gradualmente ampliandosi ed estendendosi quasi a ventaglio verso il centro del Vieussens. Nei tagli che interessano i nuclei delle base, come pure in quelli in corrispondenza del ponte del cervelletto e del midollo allungato, la sostanza bianca presenta un aspetto normale.

Da parte degli altri visceri si deve notare un carcinoma del piloro con metastasi al polmone ed al fegato: un essudato purulento al di sotto del fegato: nulla al cuore, milza, reni *.

Reperto istologico. L' esame istologico dei grossi vasi della base non fece rilevare gravi alterazioni: nulla di notevole a carico dell' intima; normale l' aspetto ed il decorso delle fibre elastiche: in qualche punto deposito di sostanze grassose colorate intensamente in rosso nei preparati secondo il metodo di Herxheimer, specialmente tra l' intima e la media e tra la media e l' avventizia.

Meningi. La pia madre presenta irregolarmente delle zone di assottigliamento e delle zone di notevole inspessimento determinate da una iperplasia connettivale intensa molto bene dimostrabili colle comuni colorazioni per il connettivo. Tra le maglie connettivali si riscontrano spesso mumerosi prodotti di disfacimento, colorantisi in verde o in verde giallastro, o in rosso, o in nero più o meno intenso a seconda della fissazione e della colorazione. Nei preparati dall' alcool e colorati colla toluidina si osservano molti fibroblasti vacuolizzati:

* Del cervello furono prelevati numerosi pezzi e fissati rispettivamente in alcool a 90°, in formolo al 10 % nel mordente del Weigert per la novroglia, nel liquido Müller.

tra le maglie della pia non si osservano mai veri e propri infiltrati: è dato però riscontrare qualche volta qualche linfocita e qualche raro elemento isolato che per la forma e per la metacromasia del protoplasma si avvicina molto ai comuni plasmatociti: sono però di volume assai minore di questi: si osserva pure qualche rara *Mastzelle* specialmente nei punti dove la pia si insinua nei solchi tra le circonvoluzioni. Abbondante pigmento sia in forma di granuli, sia in forma di accumuli più o meno irregolari si nota negli elementi della parete vasale e negli spazi avventiziali.

Sostanze grassose abbondanti si mettono in rilievo sia nei preparati fissati in acido osmico e più ancora nei preparati colorati secondo il metodo di Herxheimer.

Corteccia. Oltre che nei punti elettivi indicati da Alzheimer furono eseguite sezioni in vari altri punti delle corteccia.

Le alterazioni che andrò descrivendo si presentano in modo presso che uniforme in tutto il mantello cerebrale.

Esaminando a piccolo ingrandimento sezioni colorate coi comuni metodi non si osservano mai in tutta la corteccia vere e proprie rarefazioni di tessuto, sia circoscritte che diffuse: gli elementi nervosi presentano presso a poco un orientamente normale. Esaminando ad immersione si notano i seguenti fatti.

Cellule nervose. Nei preparati colorati secondo il Nissl (bleu di metilene, bleu di toluidina) senza inclusione o previa inclusione in celloidina si nota che la quasi totalità degli elementi nervosi si presenta in preda a gravi alterazioni regressive. Procedendo dalla periferia della corteccia ed andando verso le irradiazioni delle fibre nella sostanza bianca si nota che già nei primi strati cellulari a diretto contatto colle pie meningi gli scarsi elementi nervosi presentano un protoplasma appena evidente, diffusamente colorato. È specialmente in questo strato che si incontrano una quantità considerevole di corpuscoli amiloidi.

Le cellule degli strati sottostanti rivelano alterazioni più gravi; i protoplasmi sono assai poco tingibili spesso diffusamente colorati e torbidi spesso grossolanamente spugnosi e con grossi vacuoli. Il nucleo in alcuni elementi è poco evidente, in altri è completamente scomparso ed è sostituito da uno o più nuclei nevroglici; parecchie cellule distrutte sono rappresentate soltanto da una serie di granuli irregolari che ne formano il contorno: (ombre cellulari). Queste alterazioni si presentano maggiormente evidenti nello strato delle cellule piramidali (Fig. 1). Parecchie cellule contengono del pigmento giallo: poche conservano ancora residui di zolle cromatiche.

Le alterazioni diffuse degli elementi nervosi che si verificano nei preparati colorati secondo il metodo del Nissl vengono dimostrate e confermate anche da altri metodi di colorazione.

Nelle sezioni di pezzi fissati in formolo, sezionati al congelatore e colorati secondo il metodo Daddi-Herxheimer si osserva come in tutti gli elementi nervosi sieno contenuti numerosi granuli di sostanze grassose tinte in arancio od in rosso dallo *Scharlak* (Fig. 2); spesso una cellula distrutta è rappresentata soltanto da minuti granuli grassosi. Con i metodi basati sopra l' impregnazione osmica si osservano presso a poco gli stessi fatti, solo che la quantità di granuli e di sostanze grassose è minore.

L' apparato neurofibrillare si presenta pure in molte cellule alterato, e l' alterazione consiste in una frammentazione, in uno spezzettamento ed in una varicosità e tortuosità delle neurofibrille sicuramente anomala. Parecchie cellule poi non presentano più vere e proprie neurofibrille bensì degli ammassi granulari più o meno irregolari che verosimilmente non rappresentano altro che veri e propri prodotti di disfacimento contenuti nel corpo cellulare pallido, spesso appena evidente. Le sopradescritte alterazioni che si presentano diffuse a tutta la corteccia poichè si riscontrano tanto in sezioni tolte dai lobi frontali che centrali, temporali e occipitali, si presentano maggiormente evidenti nelle cellule piramidali, specie nelle piccole. Solo in uno scarso numero di cellule è dato osservare un aspetto ed un decorso normale delle neurofibrille.

Focolai miliarici di necrosi ed alterazioni caratteristiche delle neurofibrille che così frequentemente si riscontrano nei senili e presenili (Cerletti, Perusini, Sarteschi) mai ho potuto osservare nel presente caso.

Nevroglia. Nei preparati fissati in alcool, sezionati senza includere e colorati secondo il Nissl si possono già osservare fatti interessanti. Le modificazioni a cui vanno incontro gli elementi nevroglici sono in parte progressive, in parte regressive. Nei primi strati corticali gli elementi nevroglici sono piuttosto scarsi, con nucleo intensamente colorato, con protoplasma stellato o di forma irregolare. Già in questo strato però in cui si mette in evidenza con altri metodi una notevole neoformazione di nevroglia fibrillare, si osservano alcune cellule di nevroglia il cui nucleo si presenta abbastanza voluminoso ed il cui protoplasma appare assai bene evidente, almeno per un certo tratto. Elementi simili divengono assai più numerosi negli strati sottostanti, specialmente dove più intense sono le alterazioni delle cellule nervose, ed il loro carattere progressivo risalta bene dal confronto cogli altri elementi nevroglici, con nucleo di volume assai minore e molto più intensamente colorato. Ho potuto riscontrare numerosi esempi in cui nuclei nevroglici piuttosto voluminosi ovalari od allungati si vanno gradualmente restringendo nella loro parte centrale fino a rimanere a volte uniti mediante un esile filamento. Non saprei interpretare questi esempi se non come forme di divisione diretta, confortato in questa

supposizione oltre che dalla osservazione suddetta anche dal fatto di non aver mai potuto riscontrare forme più o meno tipiche di mitosi.

Insieme a queste forme progressive che si osservano sia isolate, sia ravvicinate, risaltano bene altre forme regressive in cui si osservano nuclei piccoli, picnotici, ed a volte in preda ad un disfacimento granulare. Quasi tutti gli elementi nevroglici, come gli elementi nervosi, contengono una quantità di sostanze grassose che appaiono bene evidenti coi sopracitati metodi per il grasso. Prodotti di disfacimento si dimostrano bene nei protoplasmi di alcuni elementi nevroglici sia mediante lo stesso metodo di Nissl, sia adoperando il metodo di Alzheimer colorando colla ematossilina Mallory-Ribbert, sia mediante il metodo di Coca. Quanto alla dimostrazione della nevroglia fibrillare il metodo elettivo del Weigert non mi ha dato nel caso speciale buoni risultati: col metodo però di Benda-Heidenhain, colorando colla ematossillina ferrica, ho potuto mettere in rilievo, almeno nei primi strati corticali, una notevole neoformazione di nevroglia fibrillare. Assai numerose, in questo caso, ho riscontrato le cellule a bastoncello. La questione sino ad ora assai controversa sulla natura loro è ormai stata risolta elegantemente da Cerletti: seguendo lo stesso procedimento di tecnica indicato de questo A., ho potuto anch' io pienamente convincermi come esse non rappresentino altro, molte volte, che veri elementi della parete vasale, pure rimanendo indubbia, in altri casi, la loro natura nevroglica.

Fibre nervose. Nei preparati colorati col metodo elettivo di Weigert e col metodo Kultschiscky-Wolters si osserva come le fibre nervose siano, grosso modo, assai diminuite. Lo strato delle fibre tangenziali appare ridotto a pochi filamenti: così lo strato delle fibre sopra radiarie, mentre assai bene conservate appaiono le radiarie. Questo specialmente nella parte alta della circonvoluzione nella parte cioè che non si presenta in preda alla alterazione macroscopica della sostanza bianca. Il metodo del Marchi riesce negativo. Delle modificazioni che presentano le fibre nella parte alterata e nel tratto di passaggio tra la parte sana e la parte alterata, dirò in modo più esteso nella descrizione istologica di quest' ultima.

Vasi. Nei vasi di un certo calibro è dato a volte riscontrare un certo inspessimento della tunica media e dell' avventizia; nessuna alterazione da parte dell' intima vasale. Nei preparati dall' alcool colorati colla toluidina si riscontrano frequentemente, specie nei capillari, i nuclei della parete vasale turgidi, bene appariscenti, assai voluminosi. Assai frequentemente si riscontrano fascetti e pacchetti vasali, costituiti però da pochi lumi vasali ravvicinati. Neoformazioni vasali in atto, con tipici gettoni vasali mai sono riuscito ad osservare. Nei preparati colorati con questo metodo si osserva quasi senza eccezione, specialmente nei precapillari e nei vasi di calibro un poco mag-

giore del pigmento verdastro sia nei protoplasmi degli elementi vasali, sia libero negli spazi perivasali. Si presenta sotto forma di ammassi granulari o di blocchetti di varia forma. Vacuoli, spesso anche abbastanza voluminosi, si riscontrano pure sovente negli elementi della parete vasale. Mai si notano veri e propri infiltrati perivasali: solo in qualche vaso è dato osservare nello spazio perivasale qualche nucleo a tipo nettamente linfocitario. Ma questo reperto si può considerare del tutto eccezionale. Le varie tuniche della parete vasale risaltano bene evidenti con i metodi per il connettivo (Van Gieson, Mallory): come ho già accennato, un certo inspessimento si nota e volte nell'avventizia e nella media, specialmente nei vasi di un certo calibro. Specialmente con questi metodi appaiono a volte bene evidenti quelle forme di intrecci, di nodi, di grovigli vasali già descritte da Cerletti (Fig. 6). Nessuna alterazione a carico delle fibre elastiche. Con i metodi per il grasso si mettono in rilievo in quasi tutti i vasi della corteccia, piccoli e grandi, una quantità di sostanze grassose, a forma di piccole gocce o di accumuli sia nei protoplasmi degli elementi della parete vasale sia liberi negli spazi perivasali.

Sostanza bianca alterata. È stato già notato a proposito del reperto macroscopico come l'aspetto che assume la sostanza bianca nella zona alterata sia appunto quello di una sostanza quasi gelatinosa e come essa occupi assai estesamente il centro del Vieussens da ambedue i lati e si estenda a ventaglio verso la sostanza bianca delle circonvoluzioni. Il corpo calloso rimane invece estraneo a questa alterazione. La figura 1, ricostruita a memoria, dà un'idea approssimativa dell'aspetto e della estensione della lesione stessa mentre le figure 2 e 3 ottenute da pezzi dopo la fissazione in formolo riproducono esattamente l'alterazione della sostanza bianca nella parte centrale delle circonvoluzioni.

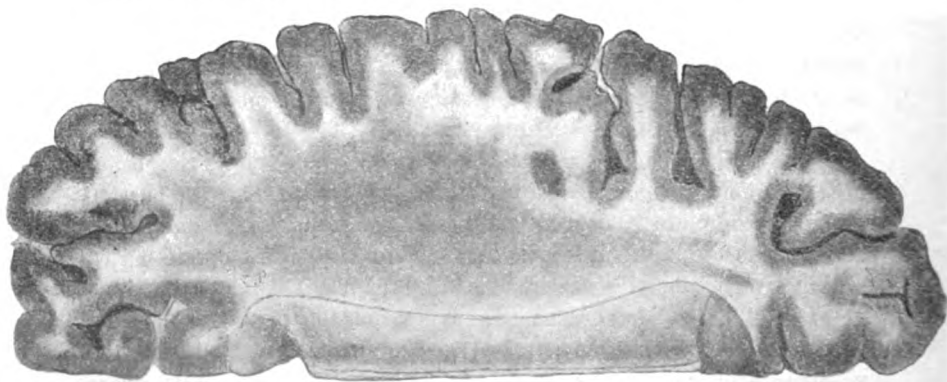



*Fig. 1.* Riproduzione a memoria della sede e della estensione della lesione della sostanza bianca.

*Fig. 2.* Aspetto della lesione in corrispondenza delle circonvoluzioni cerebrali. Grandezza naturale.

*Fig. 3.* Aspetto della lesione della sostanza bianca nella parte centrale delle circonvoluzioni occipitali. Ingrandimento di $^1/_3$.

Nei preparati microscopici, colle comuni colorazioni, e ad un piccolo ingrandimento si nota subito come il tessuto appaia piuttosto rarefatto e presenti contemporaneamente un grande numero di vasi sanguigni e di cellule granulose sparse nel tessuto rarefatto.

In sezioni perpendicolari alla corteccia (da pezzi fissati in alcool inclusi in celloidina) colorate col bleu di toluidina, si osserva come il passaggio tra la sostanza bianca ancora normale e la sostanza bianca alterata nel centro della circonvoluzione, sia graduale. Gli elementi cellulari nevroglici rotondi e stellati divengono relativamente più radi e contemporaneamente si osserva la comparsa di cellule granulose e un amento notevole di lumi vasali, di piccolo e di medio calibro. Questi fatti si vanno ancor più intensificando nella parte centrale della circonvoluzione, dove macroscopicamente si presenta maggiore l' alterazione della sostanza bianca; ed è in questa parte specialmente in cui si nota la grande neoformazione vasale e la grande abbondanza delle cellule granulose.

Nevroglia. In sezioni dall' alcool colorate coi comuni colori basici di anilina gli elementi nevroglici si presentano molto bene evidenti e sotto vario aspetto; predominano gli elementi rotondi con nucleo non molto grande e più o meno colorato, ma sono frequenti anche gli elementi stellati, con nucleo bene evidente, piuttosto grande e poco colorato e protoplasma abbondante e con prolungamenti assai marcati: questi ultimi si riscontrano specialmente in vicinanza dei vasi. Si riscontrano forme regressive e progressive; alcuni nuclei si presentano molto piccoli, intensamente picnotici; altri invece assai voluminosi e ricchi di minuti granuli cromatinici: mai però mi è occorso di osservare cellule ameboidi tipiche. Frequenti prodotti di disfacimento, prodotti di regressione basofili di Alzheimer si riscontrano nei protoplasmi di questi elementi ed assumono vari aspetti: per lo più si presentano sotto forma granulare ed assumono spiccata metacromasia: si osservano spesso raggruppati intorno al nucleo con disposizione più o meno regolare (Fig. 4 a. c.): altre volte si osservano isolati, spesso in vicinanza di lumi vasali (Fig. 4 b. d.). Abbastanza frequentemente è dato osservare elementi nevroglici di forma più o meno regolarmente stellata, i quali presentano lungo il decorso dei prolungamenti stessi spesso visibili per lungo tratto come nello scarso protoplasma reticolato, assai numerosi granuli di forma rotonda e molto intensamente colorati (Fig. 3). Questi elementi che ho riscontrato soltanto nella zona alterata, raramente nella zona di passaggio e mai nella sostanza grigia, presentano sempre un nucleo voluminoso, con minuti granuli, chiaro. Non saprei precisare se questi elementi si debbano considerare in preda ad un processo di degenerazione protoplasmatica, oppure, ciò che è forse più probabile, data anche la forma e l' aspetto del nucleo, come elementi attivamente funzionanti: ed in questo caso i granuli intensamente colorati che si riscontrano lungo i prolungamenti e nel protoplasma cellulare stesso non rappresenterebbero altro che prodotti di disfacimento del tessuto.

Altri aspetti nevroglici si riscontrano sia sparsi nel tessuto, sia intorno ai vasi, e cioè astrociti piuttosto voluminosi, con nucleo grande e protoplasma abbondante, diffusamente colorato. Essi si presentano più numerosa nella zona alterata.

Colorando sezioni dal congelatore di pezzi fissati in mordente di Weigert per la nevroglia colla ematossilina Mallory-Ribbert, secondo il metodo indicato da Alzheimer, i protoplasmi nevroglici, specialmente le forme stellate, si presentano molto bene evidenti: di queste alcune conservano ancora abbastanza evidenti i loro prolungamenti e la loro struttura fibrillare: altre invece presentano un protoplasma finamente o irregolarmente granuloso, pallido, il nucleo poco evidente e la scomparsa dei prolungamenti stessi i quali sembrano in preda ad un disfacimento granulare: in queste cellule la struttura fibrillare è completamente scomparsa.

Altre particolarità di struttura si mettono in evidenza con altri metodi (Mallory, Coca) ed anche con questi metodi si riscontra che accanto ad alcune cellule di apparenza del tutto normale se ne riscontrano altre in preda a processi disintegrativi, scomparsa dei prolungamenti, disfacimento del protoplasma e del nucleo, vacuolizzazione del protoplasma. La nevroglia fibrillare non sembra nella zona alterata aumentata: sono riuscito in alcune sezioni, mediante alcuni procedimenti di tecnica *, ad ottenere dei discreti preparati colorati secondo il metodo elettivo del Weigert: si osserva in questi come la nevroglia fibrillare si presenti sotto forma di esili filamenti molto corti e molto tortuosi che s' incrociano spesso a larghe maglie: si nota un lieve aumento specialmente intorno ai vasi. Col metodo Benda-Heidenhain, Mallory, si ottengono presso a poco gli stessi risultati.

Coi metodi elettivi pel grasso si mettono in evidenza molte sostanze grassose sotto forma granulare sia in dipendenza di alcuni protoplasmi nevroglici, sia libere nel tessuto, tra le fibre e le maglie diradate.

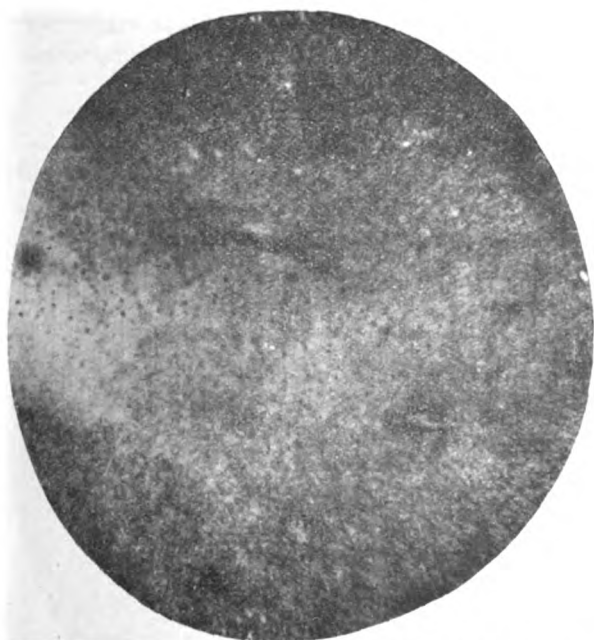



*Fig. 4.* Microfotografia da un preparato colorato col Weigert per le fibre nervose: mancanza di colorabilità delle fibre nella parte centrale delle circonvoluzioni e presenza contemporanea di numerose cellule granulose. Piccolo ingrandimento.

* Allontanamento della celloidina con alcool metilico: nuova mordenzatura in Gliabeize per 24 h, coloraz. per 12 h, nel violetto di metile ecc.

Fibre nervose. Tanto col metodo del Weigert quanto con quello del Marchi la parte alterata resta del tutto incolore. Col Marchi si mettono in evidenza scarse gocce colorate in nero. Nei preparati colorati col Weigert per le fibre si vede come la colorabilità delle fibre stesse cessi gradualmente al passaggio fra la sostanza normale e la sostanza alterata.

Nella zona di passaggio si osservano tratti isolati di fibre corti, tozzi, fusiformi o varicosi, scolorati. Il metodo di Donaggio per la dimostrazione della degenerazione primaria delle fibre, riesce del tutto negativo. Col metodo di Cajal al nitrato di argento in corrispondenza della sostanza maggiormente alterata si osserva che mentre un certo numero di fibrille amieliniche presenta ancora un aspetto ed un decorso pressochè normale, la maggior parte di esse si presentano invece interrotte nella loro continuità, terminando spesso sotto forma di sfere granulose. Esse decorrono in modo irregolare: si osservano intrecciate piuttosto lassamente delimitando spazi assai irregolari. Tentativi di rigenerazione sicuri da parte delle fibre mai sono riuscito ad osservare.

Vasi. La neoformigione vasale cospicua della sostanza alterata, risalta subito a piccolo ingrandimento (Fig. 10); la maggior parte dei lumi vasali appartengono a vasi di medio calibro. La disposizione dei vasi

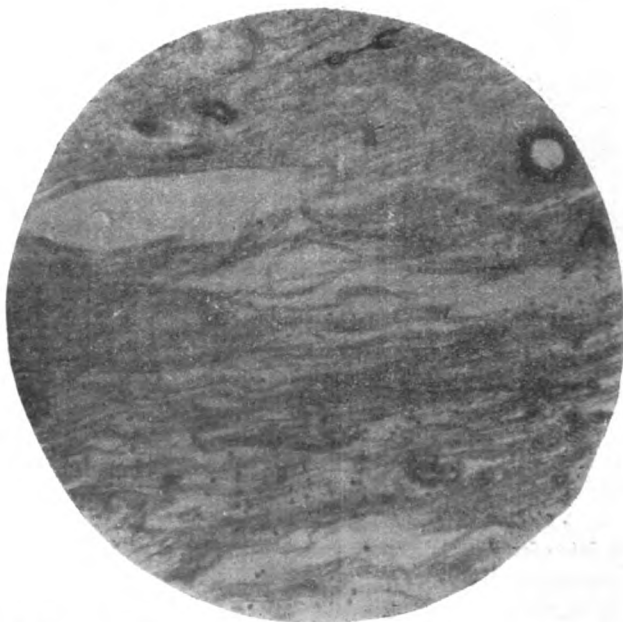



*Fig. 5.* Forte rarefazione di tessuto nei punti dove la sostanza bianca si presenta maggiormente alterata. I punti scuri rappresentano cellule granulose. Microfotografia. Piccolo ingrandimento. Colorazione secondo Alzheimer.

è molto irregolare: per lo più essi decorrono in modo tortuoso e compiono frequenti anse, ad M, ad S, ecc. Si riscontrano frequentemente degli intrecci vasali costituiti da due o tre capillari (Fig. 8). Nelle tuniche elastiche nessuna alterazione: un certo inspessimento della media e dell' avventizia si nota a carico dei vasi di calibro maggiore. Ad immersione si nota che gli elementi delle pareti vasali, specialmente dei piccoli vasi e dei capillari, risaltano molto bene evidenti: qualche rara volta sono riuscito a colpire neoformazioni vasali in atto. Pigmento verdastro, sostanze grassose si notano quasi con costanza in vicinanza e nelle parete dei vasi di piccolo e medio calibro (Fig. 7, 9).

Cellule granulose. Per la loro straordinaria abbondanza esse risaltano bene con qualsiasi metodo di colorazione: i metodi però che maggiormente mi servirono a rivelarne i caratteri peculiari, oltre quello del Nissl, furono in particolar modo il metodo di Benda-Heidenhein all' ematossilina ferrica, il metodo di Herxheimer, il metodo di Alzheimer, la miscela di Mallory. Buoni risultati ho pure ottenuto adoperando il 1.° metodo indicato da Merzbacher colorando cioè intensamente come pel Nissl, sezioni di piccoli pezzi fissati in formolo e trattati successivamente con una miscela cromio-osmica ed inclusi in paraffina. Il metodo Benda-Heidenhain è quello che più degli altri serve a dare una dimostrazione di insieme di queste cellule. Esse risaltano ad un piccolo ingrandimento ricche di granuli intensamente scuri sopra il fondo piuttosto chiaro del tessuto diradato e alterato: sono per solito isolate, a volte raggruppate in piccoli gruppi di tre o quattro; si riscontrano spesso in vicinanza dei numerosi capillari e dei vasi di calibro maggiore senza che d' altra parte mostrino avere per questi un particolare tropismo.

Ad immersione esse mostrano un protoplasma di aspetto granulare ripieno di numerosi granuli intensamente scuri: il nucleo presenta forma e dimensione diversa; in generale piuttosto piccolo, intensamente colorato, quasi sempre eccentrico: altre volte ha proporzioni maggiori e presenta nel suo interno numerosi granuli oscuri: altre volte ancora la cellula è rappresentata da un ammasso di granuli poco colorati e confusi, a limiti indecisi senza traccia alcuna di nucleo.

Che i numerosi granuli che riempiono i protoplasmi di queste cellule siano costituiti da sostanze granulo-grassose lo dimostrano le colorazioni di Herxheimer ed i metodi basati sulla impregnazione osmica. Col metodo di Herxheimer queste cellule appaiono molto bene evidenti e mostrano un protoplasma ripieno di minuti granuli colorati più o meno intensamente in rosso dallo *Scharlak*: anche con questo metodo si riscontrano le solite forme nucleari: prevalentemente nuclei piccoli intensamente colorati ed eccentrici; a volte assenza di nucleo, ed accumulo di granuli soltanto; altre volte nucleo voluminoso spesso centrale, in evidente fase progressiva (Fig. 11 a, b, c,

12 e 13). Nei preparati dall' acido osmico si riscontrano ad un dipresso gli stessi fatti: solo che i granuli grassosi appaiono forse un poco più grossi di forma più irregolare più radi (Fig. 21).

Nei preparati colorati secondo il Nissl esse mostrano il noto aspetto reticolato (*Gitterzellen*) con reticolo a maglie fini più o meno regolari, a fondo giallastro.

Se ne osservano di tutte le forme ed in tutti gli stadi. Molte presentano un nucleo piccolo intensamente colorato, eccentrico, altre presentano nuclei molto più grandi. Nei preparati colorati colla miscela di Mallory o colla ematossilina Mallory-Ribbert secondo Alzheimer esse mostrano aspetti diversi, già descritti da Rossi, rappresentati dalle Fig. 14, 15, 16 e 17, 18, 19 e 20.

Nel tronco dell' encefalo, nei nuclei della base, ponte, cervelletto, midollo allungato e cervicale non si riscontrano fatti degni di speciale menzione e di una descrizione dettagliata. Dirò soltanto come gli elementi nervosi dei nuclei della base non rivelino alterazioni rilevabili sia dalle modificazioni della sostanza cromatica che dell' apparato neurofibrillare e dall' accumulo di sostanze grassose nei protoplasmi, così cospicui come gli elementi della corteccia: alterazioni per grado ed intensità assai maggiori si riscontrano invece nelle cellule radicolari del midollo. Nei nuclei della base, subito al di sotto dell' ependima, si riscontra una quantità di corpuscoli che si devono considerare come corpuscoli amiloidi per il loro comportamento caratteristico dinanzi alle reazioni specifiche.

Nella capsula interna e nel midollo allungato e cervicale nessuna alterazione di fasci o di fibre venne messa in evidenza sia dal metodo del Weigert che da quello del Marchi.

***

Se cerchiamo quindi di riassumere i dati più importanti che risultano sia dal lato clinico che dal lato anatomico, noi vediamo che dal lato clinico ci troviamo dinanzi ad un caso di alcoolismo cronico in un individuo che dell' alcoolismo cronico presenta i sintomi psichici e fisici caratteristici (psicosi di Korsakow); dal lato anatomico ci troviamo dinanzi ad una lesione singolare della sostanza bianca dei due emisferi, estesa ai due centri semi-ovali e da questi irradiantesi verso la parte centrale delle circonvoluzioni, alterazione anatomica che presenta caratteri macro- e microscopici del tutto particolari.

I caratteri macroscopici che presenta la già descritta alterazione e che mi sembra si uniformino pienamente a quelli già da precedenti autori descritti per quanto in sede diversa, mi

sembrano tali da dare alla lesione stessa un aspetto molto caratteristico. Questi caratteri sono relativi alla sede ed alla estensione della lesione stessa, la quale si presenta limitata esclusivamente alla sostanza bianca dei due grandi centri di irradiazione, senza alcuna tendenza a sconfinare nella sostanza grigia; all' aspetto, la sostanza alterata si presenta lievemente avvallata di fronte al tessuto sano, a limiti non netti, ma gradualmente degradanti; di un colorito grigio sporco nella parte maggiormente alterata, in vicinanza della parte centrale delle circonvoluzioni, e grigio roseo nella parte meno alterata, di un aspetto quasi gelatinoso, uniforme, senza mai mostrare perdita di sostanza; la consistenza non molto diminuita.

I caratteri microscopici, secondo i dati più importanti che risultano dall' esame istologico, si possono compendiare:

Per la corteccia: 1.° in una lesione diffusa degli elementi nervosi che si appalesa sia mediante alterazione e distruzione della sostanza cromatica ed anche di interi elementi nervosi, sia mediante alterazioni cospicue e diffuse dell' apparato neuro-fibrillare, sia mediante abnorme e cospicua quantità di sostanze grassose nei protoplasmi degli elementi nervosi stessi: 2.° in una contemporanea modificazione degli elementi nevroglici: 3.° in un accumulo di prodotti di disfacimento e di sostanze grassose intorno ai vasi.

Per la sostanza bianca alterata: 1.° in una rarefazione di tessuto, più o meno marcata, dovuta ad una degenerazione primaria delle fibre nervose, di cui sono scomparse le fibre mieliniche, mentre persistono le amieliniche, molte delle quali però presentano spesso fasi degenerative: 2.° in una contemporanea e cospicua neoformazione vasale: 3.° in modificazioni evidenti, progressive e regressive degli elementi della nevroglia: 4.° nella presenza di un numero grandissimo di cellule granulose *.

* Relativamente a questi elementi, io ho sempre adoperato la denominazione di cellule granulose (*Körchenzellen*) senza alcun riguardo alla natura ed al significato funzionale, basandomi sul puro criterio morfologico. Che questi elementi però siano cellule asportatrici (*Abraümzellen*) nel senso indicato da Merzbacher, mi sembra indubbio: il loro numero straordinario o meglio il loro accumulo dove la sostanza bianca si presenta così profondamente alterata dimostra, mi sembra, abbastanza chiaramente la funzione loro, cioè di asportare e di distruggere una quantità di prodotti di disfacimento che in così grande abbondanza in corrispondenza della detta alterazione si debbono riscontrare. Riguardo alla natura loro è molto verosimile che esse derivano dalle cellule della nevroglia. Senza che si possa però escludere che derivano anche, in parte, da elementi mesodermici, e specialmente da elementi avventiziali: alcuni elementi che si vanno distaccando dall' avventizia di alcuni vasi e vanno assumendo contemporaneamente una forma ovalare o rotondeggiante ed un protoplasma reticolato mi sembrerebbero appoggiare anche questa ipotesi.

La parte più interessante di questo reperto è, come si comprende, la speciale lesione della sostanza bianca che consiste in una degenerazione primaria di un gran numero di fibre nervose, mieliniche. Anche le fibre amieliniche si rivelano, come ho notato, profondamente alterate: pur tuttavia un certo numero di esse presentano ancora un aspetto assai simile al normale.

***

L' alterazione delle fibre nervose si presenta nel caso da me osservato per estensione e per gravità molto maggiore di quelle dai precedenti autori verificata. Che questo fatto sia di notevole importanza riguardo ad una possibile correlazione colla forma clinica, a me sembra che se non possa escludersi in modo assoluto, non possa neanche recisamente affermarsi. Il fatto di riscontrare negli individui affetti da questa alterazione gli stessi disturbi psichici e somatici che è dato osservare in altri casi di alcoolismo cronico in cui questa stessa alterazione non si riscontra, sembrerebbe essere valido argomento in contrario alla supposta relazione suddetta. Sembra forse assai più probabile che la sintomatologia clinica sia sostenuta dalle estese e minute alterazioni della corteccia, specie delle cellule nervose, alterazioni che formano un reperto costante, se non caratteristico, di tutti i casi di alcoolismo cronico. A questo riguardo spetterà ad ulteriori osservazioni il portare maggior luce sull'argomento.

***

Riguardo alla natura del processo morboso, appare indubbio trattarsi, come già hanno affermato Marchiafava e Bignami, di una degenerazione primaria di uno o più sistemi di fibre nervose, degenerazione la cui origine tossica appare evidente.

Nei casi sino ad ora descritti la nota alterazione è sempre stata osservata sopra il terreno della intossicazione alcoolica: l' intossicazione alcoolica di per sè non sembra però sufficiente a determinare il caratteristico quadro anatomo-patologico, chè altrimenti non ci spiegheremmo la mancanza di esso nella maggioranza dei casi di alcoolismo cronico: nè d' altra parte sembra che la sifilide, che nel caso da me osservato, come in

quelli degli autori precedenti, poteva escludersi, ne l'arteriosclerosi abbiano influenza alcuna, nè alcun rapporto di causalità colla forma morbosa suddetta.

Spetta quindi ad osservazioni successive lo stabilire quali cause occasionali o predisponenti o concomitanti si uniscano o riescano ad aggravare la intossicazione alcoolica.

L'interesse del caso da me descritto risiede oltre che nella speciale alterazione della sostanza bianca nel fatto di avere riscontrata questa alterazione in un caso di alcoolismo cronico, in una forma morbosa cioè in cui sia da precedenti autori è stata descritta una speciale alterazione di fasci commessurali e più precisamente del corpo calloso. L'alterazione da me notata che, a parte la differenza di sede, per caratteri macro- e microscopici si presenta del tutto analoga a quella di Marchiafava e Bignami e ultimamente da Rossi descritta nel corpo calloso di alcoolisti, mentre torna a conferma delle osservazioni di questi autori serve nello stesso tempo ad ampliarle ed estenderle. Infatti il caso da me fatto oggetto di studio dimostra che in rare forme di alcoolismo cronico, in date circostanze non ancora determinate nè precisabili, si può osservare una singolare alterazione della sostanza bianca con caratteri macro- e microscopici costanti, oltre che in alcuni segmenti di fasci commessurali come già è stato da altri notato, anche in zone di estensione molto maggiore, pure rimanendo sempre limitata alla sostanza bianca.

Marchiafava e Bignami nella loro più recente comunicazione avevano però già potuto notare come la speciale lesione da loro per primi descritta nel corpo calloso poteva non essere sempre limitata a questa regione, ma riscontrarsi anche nella commessura anteriore e nei peduncoli cerebellari medi. All' osservazione di questi autori può quindi opportunamente far seguito l' osservazione del caso presente, il quale porta così un contributo alla conoscenza di questa forma morbosa sotto vari aspetti ancora assai oscura, rimanendo, sino allo stato attuale delle cognizioni in proposito, stabilito che in certi casi di alcoolismo cronico si può riscontrare un' alterazione della sostanza bianca caratteristica, limitata il mag-

gior numero delle volte al solo corpo calloso, estesa altre volte alle commessure anteriori ed ai peduncoli cerebellari, estesa, come nel caso da me descritto, ai due grandi centri di irradiazione delle fibre rappresentati dai due centri ovali, senza che il corpo calloso partecipi al processo morboso stesso *.

---

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE DELLA TAVOLA.

*Fig. 1.* Alcune cellule nervose con grossi vacuoli. Coloraz. colla toluidina. Koristka. Oc. 4 comp. Imm. $^1/_{15}$.

*Fig. 2.* Alcune cellule nervose nello strato delle piramidali (circonvoluzioni centrali). Colorazione secondo Herxheimer. Stesso ingrandimento.

*Fig. 3.* Cellule nevrogliche in corrispondenza della sostanza bianca alterata: nei prolungamenti si osservano numerosi granuli rotondi, intensamente colorati. Coloraz. colla toluidina Oc. 4 c. Imm. $^1/_{15}$.

*Fig. 4.* A e C rappresentano due cellule nevrogliche della sostanza bianca alterate i cui protoplasmi sono carichi di prodotti di disfacimento *b* e *d* prodotti di disfacimento basofili in vicinanza di piccoli vasi.

*Fig. 5.* Piccola vena della sostanza grigia: una quantità di granuli grassosi si riscontrano nei protoplasmi della parete e tra gli elementi vasali della parete stessa. Metodo Herxheimer. Oc. 4 Imm. $^1/_{15}$.

*Fig. 6.* Groviglio vasale nella sostanza grigia. Miscela di Mallory per il connettivo. Piccolo ingrandimento Oc. 3 Ob. 2.

*Fig. 7.* Piccolo vaso al passaggio tra la sostanza bianca normale e la sostanza bianca alterata. Accumulo di grasso tra gli elementi della parete. Oc. 4 Imm. $^1/_{15}$.

*Fig. 8.* Piccolo groviglio vasale nella sostanza bianca alterata. Piccolo ingrandimento. Oc. 3 H. 2. Coloraz. colla miscela Mallory sui connettivo.

*Fig. 9.* Cellula granulosa a grossi granuli in vicinanza della parete di un capillare nella sostanza grigia alterata. Colorazione secondo Herxheimer. Oc. 4 Imm. $^1/_{15}$.

*Fig. 10.* Cospicua neoformazione vasale nella sostanza bianca alterata. Colorazione per le fibre elastiche. Piccolo ingrandimento. Oc. 3 Ob. 2.

* Durante la correzione delle bozze ho avuto occasione di osservare nell' « *Allgemeine Zeitschrift für Psichiatrie* » un lavoro di Thoma del tutto recente (Agosto 1910). Questo autore ha studiato anatomo-istologicamente due casi di psicosi di Korsakow, riscontrando in essi, oltre ad una degenerazione diffusa degli elementi nervosi, anche una degenerazione delle fibre nervose, rilevabile col metodo di Weigert, nel midollo e nella parte centrale delle circonvoluzioni. Tale degenerazione si notava particolarmente a carico delle fibre tangenziali e radiarie: queste ultime apparivano specialmente rarefatte nelle circonvoluzioni centrali.

Dalla Fig. 4 della tavola unita al lavoro sembrerebbe trattarsi di una lesione della sostanza bianca molto simile a quella nell' attuale caso descritta: nè riterrei del tutto improbabile che detta lesione fosse rilevabile anche macroscopicamente, ma che per il grado certamente assai lieve, non sia stata apprezzata.

*Fig. 11, 12 e 13.* Alcune cellule granulose della sostanza bianca alterata. Colorazione secondo Herxheimer Oc. 4 Imm. $^1/_{15}$.

*Fig. 14, 15 e 16.* Diversi aspetti di alcune cellule granulose colorate secondo il metodo di Mallory, contenenti vacuoli o masse di forme diverse. Oc. 8 Imm. $^1/_{15}$.

*Fig. 17, 18, 19 e 20.* Altri aspetti di cellule granulose colorati colla ematossilina Mallory-Ribbert. Nell' interno dei protoplasmi vacuoli, prodotti di disfacimento.

*Fig. 21.* Cell. granulose colorate secondo Merzbacher e contenenti grasso.

---

## BIBLIOGRAFIA.

Marchiafava e Bignami. Sopra un' alterazione del corpo calloso in soggetti alcoolisti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1903.

Marchiafava. *Atti della Società italiana di patologia*, 1907.

Marchiafava e Bignami. Sopra un'alterazione sistematica delle vie commessurali dell' encefalo nell' alcoolismo cronico. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei.* Classe di Scienze fisiche, matematiche e naturali, 1910.

Rossi O. Sull' istologia patologica di una speciale alterazione descritta da Marchiafava nel corpo calloso degli alcoolisti. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Giugno 1910.

Cerletti. Nodi, treccie e grovigli vasali nel cervello senile. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei.* Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali, 1909.

Cerletti. Zur Stäbchenzellenfrage. *Folia Neurobiologica*, 1910.

Merzbacher. Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraümzellen im Zentralnervensistem. *Histologische und histopathologische Arbeiten* III B. I H. 1909.

Alzheimer. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. *Histologische und histopathologische Arbeiten.* III B. III H 1910.

---

# Nuovi dati sulle propaggini nervose del citoplasma e sulle fibre collagene dei gangli spinali

Ricerche del Prof. ARTURO DONAGGIO

*(Con una tavola).*

(611.8)

L' argomento, che è oggetto di questa memoria, si riannoda a ricerche che da tempo si vanno svolgendo intorno a particolari ed importanti aspetti, che presentano gli elementi nervosi specialmente nei gangli spinali, tanto nelle condizioni normali, quanto (più frequenti, o presenti là dove ordinariamente non si riscontrano) in condizioni patologiche, così dell' uomo (paralisi progressiva, tabe, ecc.), come, sperimentalmente provocate, negli animali. Le mie ricerche conducono, per i risultati che i miei metodi hanno potuto offrire e numerosi osservatori hanno constatato nei preparati da me presentati in vari Congressi, a contribuire a una più esatta nozione del significato di tali aspetti, su cui viva è la discussione, in quanto, anche, si riconnettono a problemi d' indole generale.

Alla Sezione anatomica del Congresso internazionale di Budapest (agosto del 1909) esposi, col sussidio di dimostrazioni al microscopio, alcuni risultati, che in parte avevo enunciati in una memoria pubblicata anteriormente, in parte rappresentavano il risultato di indagini su nuovo materiale; e riguardavano, oltre che i dati ottenuti con i miei metodi nello studio degli elementi cellulari dei gangli spinali di alcuni Teleostei, anche il modo di comportarsi delle fibre collagene in rapporto ai detti elementi; e, più estesamente, la complessità che il sistema delle fibre collagene rivelava, di fronte a miei metodi d' indagine, non solo nel tessuto nervoso, ma in altri tessuti dell' organismo. Tali preparati presentai anche alla Riunione dei Patologi italiani in Modena (ottobre, 1909) e, insieme con una comunicazione riferentesi alle fibre collagene, al II.° Congresso della Società italiana di Nevrologia in Genova [1] (ottobre, 1909).

[1] Le fibre collagene nei gangli spinali. Com. al II Congresso della Società italiana di Neurologia in Genova (ottobre, 1909).

La mia prima comunicazione [1] trattava sopratutto dei gangli spinali dello *Xiphias gladius*, sia riguardo agli elementi cellulari che alle fibre collagene. Accennavo in essa anche ai risultati ottenuti in due esemplari di *Orthagoriscus mola*, l' uno di cm. 50 × 78 e l' altro di cm. 31 × 54.

In seguito, come ho accennato, oltre ad approfondire l' esame del materiale già raccolto, e ad estendere l' indagine alle fibre collagene — che nei gangli spinali umani misi per primo in evidenza con un mio metodo elettivo, nel 1900 — ho sottoposto a ricerca i gangli di altri due esemplari di *Orthagoriscus mola*, l' uno di cm. 58 × 90, l' altro di cm. 22 × 34.

I metodi da me usati sono gli stessi dei quali feci cenno nella mia comunicazione sui gangli dello *Xiphias gladius;* ossia, prevalentemente quelli che, nella serie dei procedimenti che proposi per la colorazione della rete fibrillare endocellulare da me descritta e delle fibrille lunghe, appartengono al gruppo delle colorazioni *in toto* — il metodo I e il metodo II, e inoltre il metodo VII, che, come ebbi a riferire nella mia pubblicazione, colora anch' esso nei gangli spinali, a differenza di quello che avviene nell' asse cerebro-spinale, la rete fibrillare e le fibrille lunghe, sebbene con minore evidenza dei metodi di colorazione sulle sezioni (III e IV).

Ho preferito insistere, per la nuova serie di ricerche, nell' applicazione dei miei metodi di colorazione *in toto*, invece che ricorrere sopratutto alla colorazione sulle sezioni (metodi III e IV) perchè, mentre la colorazione sulle sezioni dà un quadro preciso della distribuzione della rete fibrillare e delle fibrille lunghe (ciò che, debbo osservare, non si ottiene col metodo del Cajal, metodo che nei gangli ha l' inconveniente di colorare quasi sempre diffusamente il corpo cellulare) non conduce, appunto per essere la colorazione strettamente elettiva delle fibrille, a quella dimostrazione, dovuta a metacromasia, di una differenza caratteristica tra citoplasma e propaggini cellulari, che formava oggetto speciale delle mie indagini.

La colorazione delle cellule dei gangli spinali dell' uomo e di altri mammiferi con i metodi III e IV è stata applicata, oltre che da me, da numerosi osservatori, su materiale normale

[1] Gli elementi nervosi dei gangli spinali in *Xiphias gladius*. Firenze, Barbèra, 1908.

e patologico (da Sciuti nella paralisi progressiva, da Pariani nel taglio dello sciatico, da Riva, Scarpini e altri autori in varie condizioni di patologia sperimentale, da Dogiel in gangli normali, da Tomaselli, con una modificazione non necessaria, ossia la previa fissazione dei pezzi in alcool ammoniacale, ugualmente in gangli normali, ecc.); invece, la colorazione con i miei metodi *in toto* è stata poco usata (che io mi sappia, solo Walter Ramson si è servito, con risultato positivo, del metodo VII, nelle sue ricerche sulla struttura dei gangli spinali della cavia [1].

Eppure, anche i metodi *in toto* dànno risultati sicuri e notevoli, e, anzi, se rimangono al disotto — specialmente il metodo I — dei metodi III e IV dal punto di vista della colorazione completa della rete fibrillare e delle fibrille lunghe, si prestano a mettere in evidenza altri particolari importanti, che con gli altri procedimenti sarebbe impossibile determinare, e permettono un esame complessivo degli elementi, perchè la chiarezza dell' immagine persiste anche in sezioni molto spesse. In modo che queste mie ricerche vogliono, fra l' altro, essere anche una dimostrazione del grande vantaggio, che alla conoscenza dei centri nervosi potrà portare un più esteso uso di tali metodi [2].

Ricordo, anzitutto, i risultati che ottenni nello studio di un Teleosteo, i cui gangli non erano stati studiati da alcun autore con procedimenti moderni, dello *Xiphias gladius;* e che riferii nella mia prima comunicazione. Dissi che non era possibile stabilire veri e proprî tipi cellulari in una razionale classifica, ma che soltanto si poteva, nella molta varietà delle forme, indicare alcune strutture più frequenti e più caratteristiche. E cioè:

cellule a piccole e numerose anse neurofibrillari periferiche:

[1] The architectural relations of the afferents elements. « *The Journal of comparative Neurology and Psychology* » Avril, 1908.

[2] Rimando per la descrizione dei metodi I, II e VII e degli altri procedimenti alla mia memoria: Il reticolo fibrillare endocellulare e le fibrille lunghe, ecc. « *Rivista sperim. di Freniatria* » vol. XXX, fasc. 2-3, 1904; « *Annali di Nevrologia* », fasc. 1-2, 1904. Il metodo VII è riferito anche nelle « *Archives italiennes de Biologie* » T. XLVI, fasc. III, 1906. Per tutti questi metodi è detto che la colorazione *in toto* in soluzione acquosa di tionina all' 1 : 15000 va fatta in maniera che la soluzione di tionina, nella quale il pezzo deve stare sospeso per 48 ore, si cambi dopo 24 ore: ma recentemente ho trovato vantaggioso cambiare nel primo giorno più frequentemente il liquido colorante, sopratutto nelle prime 3 o 4 ore.

in cui, cioè, le neurofibrille, in esili fascetti, percorrono alla periferia cellulare degli archi di cerchio, allontanandosi dalla massa principale, e poi rientrando a farne parte; la cellula appare avvolta da queste anse più o meno abbondantemente;

cellule ad anse neurofibrillari grosse e rare;

cellule a propaggini neurofibrillari rettilinee, più o meno numerose — da due o tre, a otto, contate in sezioni spesse di 20-25 μ; le propaggini sono ugualmente distribuite alla periferia cellulare; oppure irradiano da un polo della cellula a foggia di digitazione; e assumono diverso comportamento, in quanto o ingrossano fino a terminare a clava, oppure dànno luogo a esili ramificazioni: in ogni caso, a diversità di quanto si osserva nelle formazioni ad ansa, le neurofibrille non ritornano, dopo il tragitto compiuto, a far parte della massa fibrillare endocellulare;

cellule in cui si osservano specie di svasature periferiche;

cellule — e queste sono molto caratteristiche — nelle quali da un polo della cellula, in un fine fascetto, si spiccano neurofibrille, che si allontanano dalla cellula, descrivendo un arco di cerchio, e poi tornano alla cellula stessa, nel polo opposto a quello da cui sono partite; questi fascetti sono in numero molto limitato; non ne ho contati più di due in sezioni del sopraindicato spessore; e talora, per una grande somiglianza che i fascetti hanno reciprocamente, quanto a lunghezza, spessore, decorso, e per la forma ovoide allungata che la cellula assume quando presenta queste strutture, si hanno figure di singolare ed elegante aspetto, di cui può dare immagine un' anfora ad ampie braccia. Ho osservato in alcuni elementi un fascetto far capo e continuarsi nelle fibrille del cilindrasse.

Notai come le descritte forme conservino, per così dire, una certa personalità, nel senso che, a esempio, le cellule che posseggono i fascetti fibrillari decorrenti, con ampio arco di cerchio, da un polo all' altro della cellula, non presentano propaggini neurofibrillari irradianti dalla cellula senza alla cellula stessa far ritorno — come nelle cellule che chiamerei a digitazione, e in altre affini. Con questo non esclusi la presenza di forme miste, ma mi apparvero poco frequenti.

Dissi che delle propaggini fibrillari rettilinee - a parte quelle che terminano con un ingrossamento - non risulta chiara la destinazione finale, sebbene avessi condotto l' esame anche su sezioni

molto spesse; e che le vidi percorrere talora un tragitto abbastanza lungo negli interstizi tra cellula e cellula. Osservai come le propaggini terminanti con un ingrossamento — le quali sono le strutture meno frequenti con cui si presentano le svariate forme riscontrate nello *Xiphias* — coincidono con le cosidette *mazas* dal Cajal descritte nei mammiferi; dal Levi in più vasto materiale; dal Nageotte e dal Marinesco, aumentate di numero, in gangli spinali di tabetici o in gangli di coniglio trapiantati; dallo Sciuti, per mezzo dei miei metodi, in gangli spinali di forme di paralisi progressiva. E i pertugi periferici, le piccole e numerose anse periferiche rientrerebbero nelle forme di cosidetto fenestramento, dal Cajal, dal Bielschowskj, dal Levi e da altri descritto in vario materiale, e vanno distinti dalla corrosione della periferia cellulare, forma di lesione dal Cajal e dal Rossi descritta.

Meno facile invece sarebbe trovare un riscontro alle forme costituite dal fascetto neurofibrillare uniforme sottile, decorrente ad ampio arco di cerchio da un polo all' altro della cellula.

In seguito a questi risultati, volli portare l' indagine anche sui gangli spinali dell' *Orthagoriscus mola*, dove per primo G. Levi [1] pose in evidenza col metodo Cajal un fenestramento molto ricco. Come è noto, la cellula nervosa fenestrata è una strana varietà morfologica, intravista dal Daae e precisata dal Cajal (che propose appunto la denominazione di fenestramento) — la quale secondo il concetto, discutibile come vedremo, di questo autore, sarebbe caratterizzata dall' essere il citoplasma più o meno estesamente bucherellato alla sua periferia. Questa strana forma in cui si presenterebbe il citoplasma (nei mammiferi, frequentissima nel ganglio plessiforme del vago, meno numerosa, o anche mancante, nei gangli spinali) si verifica più spesso, allo stesso modo delle formazioni a clava, nei gangli spinali dei mammiferi in condizioni morbose del sistema nervoso, sia spontanee, sia sperimentalmente provocate.

Finora l' indagine su tali forme è stata condotta specialmente col metodo Cajal, metodo che, come ho detto, dà una colorazione identica a tutte le parti dell' elemento dei gangli, e

[1] *Monitore zoologico,* anno XVII, n. 8, 1906.

anche diffusa, in modo che non solo è spesso impossibile esaminare la struttura intima del citoplasma, ma sempre manca una differenziazione tra le varie parti costituenti l' elemento. Così si comporta anche il metodo del Bielschowskj.

Ora, dalle ricerche condotte con i miei metodi risultano dati che, spingono a chiedere se veramente sia esatto parlare di fenestramento del citoplasma; se quelle che sono apparse perforazioni del citoplasma non abbiano invece altro significato; portano a formulare dubbi sull' esistenza di un vero fenestramento; fanno pensare alla possibilità di ravvicinare tra loro, sotto un sol punto di vista, forme così normali come patologiche, che apparentemente sono lontane.

Colorazione contemporanea e differenziazione costante di una parte citoplasmatica e di prolungamenti. - Con i metodi I, II e VII di colorazione *in toto*, l'elemento si presenta, così nello *Xiphias gladius* come nell' *Orthagoriscus mola*, diviso in due parti ben distinte; l' una rotonda od ovale contenente il nucleo; da questa parte che assume, di fronte allo stesso colorante — la tionina — una colorazione bluastra, si spiccano tanto le propaggini che il cilindrasse, nettissimamente differenziati dalla descritta parte per il colore viola rossastro.

Dall' applicazione dei miei metodi, risulta schietta, decisa la identità di comportamento istochimico e strutturale del prolungamento cilindrassile e delle propaggini periferiche dell' elemento cellulare — in tutte le loro varietà, da quelle libere, più frequenti nello *Xiphias*, a quelle anastomizzate, più caratteristiche dell' *Orthagoriscus*, ma presenti anche nello *Xiphias;* e tanto delle propaggini ad anse piccole, grandi, o rettilinee, a digitazione o a braccia d'anfora, o sotto altra forma, proprie dello *Xiphias*, quanto delle anse, così grosse come sottili od esilissime, che sono disposte alla periferia degli elementi dell' *Orthagoriscus.*

E l' osservazione dei preparati conduce a pensare che il citoplasma sia quello che, provvisto del nucleo, si presenta in tutti gli elementi nella sua classica forma rotonda od ovale, propria delle cellule dei gangli spinali; e che il cosidetto fenestramento del

citoplasma sia, invece, un sistema di prolungamenti cellulari della stessa natura del prolungamento cilindrassile. In questo senso adoprerò la denominazione di citoplasma e di propaggini.

Questa differenziazione ottenni in qualche preparato eseguito col metodo I fin dal 1908; e volli convalidarla con l'esame specialmente di alcuni esemplari di *Orthagoriscus*.

Di sorprendente chiarezza furono i risultati delle nuove ricerche su di un *Orthagoriscus* di cm. 58 × 90 e un altro di cm. 22 × 34.

La fig. B dell'annessa tavola riguarda una sezione di ganglio spinale dell'esemplare di cm. 58 × 90, del gruppo delle cellule grandi e medie (esattamente il Levi ha distinto due gruppi, uno di cellule grandi e medie, uno di cellule medie e piccole) colorate col metodo II. La figura non rappresenta elementi scelti e adunati per comodo di dimostrazione, come è consuetudine — spesso giustificata — di qualche autore, ma riproduce semplicemente una parte del preparato: dò questa spiegazione per chi non ha visto i preparati, ai quali, del resto, la figura è inferiore per chiarezza.

In alcuni elementi è molto estesa la parte delle propaggini anastomizzate; quello che noi incliniamo a considerare il vero citoplasma, appare nel mezzo con la sua forma rotondeggiante propria delle cellule dei gangli spinali, col nucleo (di forma singolare nell' *Orthagoriscus*) di vario aspetto a seconda del punto in cui è sezionato. Due elementi in basso (*a* e *b*) con abbondanti propaggini, mostrano il cilindrasse (tale risultava fochettando) originante a destra direttamente dalle propaggini. Il dato sui rapporti non costanti, ma frequenti, del cosidetto fenestramento col cilindrasse, nell' *Orthagoriscus*, coincide con le osservazioni del Levi; e già questi rapporti erano stati descritti nei mammiferi dal Daae (che erroneamente li ritenne costanti) dal Cajal e da altri autori. Io, per mezzo dei miei metodi, li ho riscontrati anche nello *Xiphias* (si veda la fig. A, dove è chiaro il rapporto delle propaggini, nella loro forma di anse, corrispondenti al cosidetto fenestramento, col prolungamento cilindrassile *a*).

L'abbondanza delle propaggini non è in rapporto col volume della parte centrale nucleata, che chiamo citoplasma: questo fatto si nota così nello *Xiphias* come nell'*Orthagoriscus*;

l'elemento *c* della fig. B mostra come, relativamente, siano scarse le propaggini, mentre il citoplasma è raffrontabile per volume a quello di altri elementi vicini, provvisti di propaggini abbondantissime. Ma questo dato risulta, più che dalla figura, dai numerosi esami seriali che ho praticato su sezioni spesse: perchè talora le propaggini sono estese di preferenza a una parte dell' elemento, in modo che può in una sezione, che non ricomprenda tale parte dell' elemento, apparire la zona meno ricca di propaggini, e far supporre una scarsezza delle propaggini stesse, che in realtà non esiste.

La differenziazione precisa, dovuta ai miei metodi, permette di scorgere il citoplasma, anche dove la sezione ne ha colto soltanto una piccola parte superficiale conservando invece le propaggini (come si scorge nell' elemento *d*, o meglio, nell' elemento *e* della figura B).

Dissi che la struttura fibrillare viene completamente dimostrata con i metodi III e IV; e in tal caso la colorazione strettamente fibrillare non permette di differenziare le varie parti dell' elemento; mentre i metodi I, II e VII sono un po' meno atti alla colorazione delle fibrille, e invece permettono la differenziazione, di cui s' è tenuto parola. Ma col metodo VII si ottiene di colorare più evidentemente che col II le fibrille; e al tempo stesso di serbare, sebbene meno frequentemente che con i metodi I e II, i caratteri che differenziano il citoplasma dalle propaggini, come appare dalla fig. D. In questa figura si può anche notare la presenza, nel nucleo, di varie masse nucleolari, ciascuna delle quali ricca di granuli di diversa dimensione.

In appoggio al concetto che non si tratti di fenestramento della cellula, ma di prolungamenti affini al prolungamento cilindrassile, sono altri dati. Con il metodo I in alcuni gangli di *Xiphias* e di *Orthagoriscus* ottenni una colorazione diffusa del protoplasma cellulare; non era una colorazione che si limitasse alla sostanza cromatica, poichè era colorato il cono cilindrassile. Ora, se anche le propaggini si volessero considerare come una trasformazione ulteriore, a traverso varie fasi dello sviluppo, di frammenti di citoplasma - secondo il concetto di G. Levi, svolto in base a varie osservazioni, soprattutto nei Cheloni - si dovrebbero cogliere, appunto in esemplari in via di sviluppo, questi frammenti di citoplasma per mezzo della colorazione diffusa accennata, molto propizia all' indagine: ora, nè

in un piccolo esemplare di *Xiphias*, nè nell' esemplare di *Orthagoriscus* di cm. 50 × 78, nè in quello di cm. 35 × 54, esemplari, specie quest' ultimo, in via di sviluppo, mi fu dato di osservare alcuno di tali frammenti; ma solo apparve, costante, immancabile, il citoplasma nella sua forma rotondeggiante, non solo negli elementi cosiddetti fenestrati più caratteristici dell' *Orthagoriscus*, ma anche in quelli con propaggini rettilinee o digitiformi ecc., proprî dello *Xiphias*: tutte le propaggini, d' ogni sorta, sono distinte dal citoplasma, tutte sono accomunate dallo stesso comportamento.

Non diverso risultato ottenni dall' applicazione del metodo II nei due nuovi esemplari di *Orthagoriscus*, l' uno di cm. 58 × 90, l' altro di cm. 22 × 34.

A quest' ultimo piccolo esemplare si riferisce la fig. C, riguardante il gruppo delle cellule grandi e medie. Anche in questo caso si presenta con assoluta costanza la solita forma rotondeggiante del citoplasma, e la netta, decisa, differenza tra citoplasma e propaggini, nonostante si tratti, ripeto, di esemplare in fase poco avanzata dello sviluppo. Le propaggini, ancora poco abbondanti relativamente, serbano tuttavia il comportamento del cilindrasse.

Stando ai fatti, messi in evidenza dai miei metodi con una nettezza che hanno constatato quanti poterono osservare i preparati, molti elementi portano adunque a considerare il cosiddetto fenestramento, allo stesso modo che le altre forme di propaggini, come prolungamenti del citoplasma, affini al prolungamento cilindrassile.

Ma altri dati in appoggio mi vennero dallo studio delle fibre collagene.

Fibre collagene. Anche per lo studio delle fibre collagene mi sono valso di miei metodi, con risultati di grande evidenza, come dimostrarono i preparati che presentai a vari Congressi, nell' autunno del 1909.

Si è data, ultimamente, grande importanza all' uso dei metodi del Cajal e del Bielschowskj, più o meno modificati, per la dimostrazione delle fibre collagene; tanto che si è parlato, a proposito di essi, di una vera e propria conquista della tecnica. Certo, di grande importanza è il poter ottenere una colorazione completa del connettivo, il quale si va rivelando

come un tessuto estremamente complesso, più di quanto fin qui si sia ritenuto; e sempre meglio appare come un elemento che ha parte viva negli scambi nutritivi, più che un semplice apparecchio di sostegno.

Ora, come accennai, spetta a me, e da lungo tempo (dal 1900) la prima dimostrazione di formazioni collagene nel sistema nervoso, con un metodo che fornisce immagini ben definite. Cito un brano tratto da una mia pubblicazione del 1900 [1], che si riferisce alle formazioni collagene nei gangli spinali dell' uomo:

« Come è noto, la capsula pericellulare dei gangli spinali consta di due strati; uno esterno, che gli autori generalmente descrivono come ialino; l' altro interno, costituito di elementi endoteliali.

Nei miei preparati, lo strato esterno appare costituito di una fitta e nettissima rete di fibrille estremamente sottili; tra queste fibrille ve n' è di più spesse, a decorso rettilineo, da cui sembra si stacchino le fibrille più esili. L' unico autore, per quanto mi risulta, che si avvicina, ma con incertezza, a questa descrizione, è il Ramon y Cajal: « lo strato esterno - egli dice - è vagamente fibrillare e probabilmente costituito di finissimi rami collageni disposti in plesso irregolare ».

Non sempre si ottiene la colorazione della descritta rete; o, per meglio dire, non in tutti i punti del preparato. Una caratteristica, appunto, dei preparati ottenuti con il metodo da me seguito, sta nella differenza che assumono varie zone del tessuto nella gradazione del colore. La rete si rende evidentissima in quelle zone che presentano una tinta relativamente più chiara. Non credo che questo comportarsi della colorazione sia dovuto a penetrazione incompleta del colore: anzi, le zone centrali del pezzo sono spesso più vivamente colorate. D' altronde, il reperto da me descritto non si localizza a determinati gruppi cellulari, ma può osservarsi in svariate zone del tessuto ».

Il metodo, col quale ho ottenuto la dimostrazione delle fibre collagene nei gangli spinali dell' uomo, appartiene a quel gruppo, dei miei procedimenti, che non colora la rete fibrillare e le fibrille lunghe, ma, nei centri nervosi, la rete periferica, ossia strutture non nervose; ed è precisamente quello che classificai VI nella serie dei miei procedimenti [2].

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. 2-3, 1900.
[2] *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, 1904; *Annali di Nevrologia*, fasc. 1-2, 1904.

Si tratta di un procedimento molto semplice, che consiste in fissazione in piridina, colorazione *in toto* in tionina, fissazione del colore con molibdato, inclusione [1].

Con tale procedimento ho ottenuto con tutta facilità ottime colorazioni anche nel nuovo materiale. (Risultati positivi di colorazione connettivale si hanno in altri tessuti dell' organismo, e anche negli Invertebrati - l' applicai nella sanguisuga, in lombrici, in alcune aplisie e in un esemplare intermedio tra i Tunicati e i Vertebrati, l' *Amphioxus lanceolatus* -; ma su questi dati non è quì il caso di parlare).

Recentemente ho trovato utile anche un' altra modalità - ma molto meno rapida - che si applica a pezzi fissati in sublimato [2]; questa modalità può applicarsi anche a pezzi fissati in formolo [3], ma con risultati molto meno fini, data la pessima qualità di questo fissante, il quale, disgraziatamente, è ancora di uso estesissimo nei laboratorii, perfino per le ricerche di fine istologia.

Ho applicato il procedimento VI allo studio dei gangli dello *Xiphias gladius* e dell' *Orthagoriscus mola*: per lo studio di quest' ultimo, il Levi adoperò il metodo Bielschowskj modificato. Condussi la ricerca anche sull' *Orthagoriscus*, oltre che sullo *Xiphias*, per completare le indagini fatte con gli altri

[1] Ricordo i particolari del procedimento: *a*) i pezzi si fissano in piridina (Merck) per 6-7 giorni (la piridina va cambiata 5-6 ore dopo l' immersione dei pezzi, e ancora una volta dopo 2 giorni; bisogna evitare di accumulare troppi pezzi in poco liquido); *b*) si attaccano con paraffina su di un sughero, e si sospendono nel liquido colorante, che è una soluzione acquosa di tionina all' 1 per 15000 (si cambia il colore dopo 1-2 ore; si cambia di nuovo dopo 24 ore; l' immersione dei pezzi nel colore dura 48 ore); *c*) si immergono in soluzione acquosa di molibdato d' ammonio al 4-5 % per 24 ore. Dopo di che si procede, lavati i pezzi in acqua distillata per qualche ora, al passaggio nella serie degli alcool e in xilolo, e s' include in paraffina.

[2] Fissazione in soluzione satura di sublimato (Heidenhain), per tempo vario a seconda dei tessuti che si esaminano; eliminazione dell' eccesso di sublimato con acqua iodica (la quale si ottiene scaldando cristalli di iodio in acqua distillata e lasciando poi raffreddare); passaggio in piridina per 48 ore (cambiare la piridina dopo 5-6 ore e di nuovo dopo 24 ore; evitare l' accumulo di molti pezzi in poco liquido); lavaggio in acqua corrente per 12-24 ore; immersione in soluzione acquosa di molibdato d' ammonio (Merck) al 4 % per 24 ore; lavaggio in acqua distillata per mezz' ora; immersione in piridina per 8-10 giorni (cambiare la piridina dopo 5-6 ore e di nuovo dopo 24 ore e dopo 4-5 giorni). I pezzi, tratti dalla piridina, attaccati con paraffina su di un sughero, si sospendono in una soluzione di tionina all' 1 per 15000, per 2 giorni (si cambia il colore dopo 1-2 ore; si cambia di nuovo dopo 24 ore); si immergono in soluzione acquosa di molibdato d' ammonio al 4 %; poi, lavati in acqua distillata per qualche ora, ai passano nella serie degli alcool e in xilolo, e si includono in paraffina.

[3] Immergere in piridina per 2 giorni (cambiare il liquido, secondo s' è detto per gli altri procedimenti): poi, fare i passaggi indicati precedentemente per il metodo VI; oppure fare i passaggi indicati per i pezzi fissati in sublimato.

gruppi dei miei metodi in questi due Teleostei, mettere a raffronto esatto i due gruppi di risultati — che dovrebbero stare, e stanno in realtà, tra loro come una positiva a una negativa — e, come dissi, per rendermi conto se, dal raffronto, potessero derivare elementi atti a chiarire il concetto, che altri dati già esposti mi conducevano a formulare, sul valore del cosidetto fenestramento.

Di alcuni risultati ottenuti nello *Xiphias gladius* feci cenno nella mia prima comunicazione: e riferii come, con il metodo VI, l' elemento cellulare si presenti diffusamente colorato, talora scolorato; come non appaia alcuna traccia di neurofibrille; e si metta in evidenza attorno all' elemento cellulare un contesto di esilissimi fili uniti insieme, in modo da formare una reticella a piccolissime maglie. Notai come la differenza tra le formazioni collagene dei gangli spinali umani e quelle dello *Xiphias* fosse sopratutto in questo, che, mentre la reticella nei primi appare per lo più continua, nello *Xiphias* si presenta per lo più perforata qua e là.

Dello *Xiphias* ho fatto un esame più esteso in seguito; e, aiutato da una particolarità del metodo, che, anche in questo caso, per metacromasia, mostra in molti preparati la differenziazione tra il citoplasma colorato in rosa, le propaggini quasi scolorate, e le fibrille collagene colorate in azzurro, ho stabilito un dato interessante: la reticella, di cui ho fatto parola, si dispone attorno a quello che appare il vero e proprio citoplasma; le parti perforate corrispondono alle zone di uscita di tutte quelle propaggini, di cui ho dato descrizione. Specialmente l' esame di sezioni sottili dà un' idea del modo con cui le fibre collagene si dispongono attorno alle propaggini. Esistono, per così dire, dei territori più o meno estesi attorno a quello che chiamo citoplasma, occupati dalle fibre collagene e dalle propaggini cellulari; gli interstizi tra le propaggini sono occupati dalle fibre collagene; ciò che si osserva con chiarezza specialmente quando si tratta di forme ad ansa.

Ora, in qualche caso, sopratutto quando l' elemento è tagliato in modo, che nella sezione sia rimasta una piccola parte di citoplasma e gran parte, invece, delle propaggini che ne derivano, si ha sott' occhio un' immagine, che può trarre in errore: il fatto che le fibre collagene si insinuano negli interstizi dei prolungamenti, e si distribuiscono per tutta l' esten-

sione di quello, che può esser creduto un intero elemento cellulare, mentre, in prevalenza, non è che la zona sua periferica costituita dai prolungamenti, può far pensare a una penetrazione di elementi collageni nel citoplasma. Io stesso caddi in simile equivoco nelle mie prime indagini. Ma un più accurato raffronto con le immagini ottenute per mezzo degli altri metodi II e VII, che in qualche caso danno anche il modo di scorgere una lieve, contemporanea colorazione delle fibre collagene tra gli interstizi lasciati dai prolungamenti, e la colorazione rosea più intensa che in molti preparati eseguiti con il metodo per le fibre collagene assume il vero citoplasma in confronto ai prolungamenti, e la possibilità, perciò, di localizzare la posizione del citoplasma stesso, mi ha condotto a un risultato, il cui interesse apparirà chiaro, di fronte alla questione dei rapporti tra citoplasma nervoso ed elementi non nervosi, oltre che di fronte alla questione del fenestramento. E il risultato è questo: nella parte rotondeggiante, provvista di nucleo, che i miei metodi riescono a differenziare, e che io tendo a considerare come il vero citoplasma, non avviene penetrazione di elementi collageni.

Risultati anche più evidenti, data la maggior ricchezza e costanza del cosidetto fenestramento, ottenni nell' *Orthagoriscus:* anche qui si afferma il già accennato vantaggio, di ottenere, cioè, oltre a una colorazione fine, per una via molto più semplice di quella offerta dal metodo Bielschowsky, una differenza, che col metodo Bielschowskj non si ottiene, di colorazione tra le varie parti dell' elemento cellulare e le fibre collagene. Anche in questo caso, quando la sezione cade nel mezzo dell' elemento cellulare, si osserva una massa rotondeggiante fornita di nucleo, nettamente colorata in rosa; questa massa è strettamente circondata, come incapsulata, da fibre collagene (v. fig. E; in *a* è la massa centrale nucleata). Dalla massa partono propaggini appena visibili per un accenno di tinta rosea; e le fibre collagene, dalla zona che circonda la descritta massa, ugualmente si dipartono verso l' esterno della massa e si spargono in tutto il territorio occupato dalle propaggini, distribuendosi negli spazi che tra le propaggini intercedono, e circondando con i loro fasci l' intero territorio.

Ora, è evidente che la massa centrale provvista di nucleo, la quale si differenzia anche in questo caso,

sebbene non si tratti della colorazione della sostanza cromatica. corrisponde a quella che, ugualmente, si differenzia nei preparati trattati con i metodi I, II e VII. Le fibre collagene l'avvolgono; ma anche quì, come nello *Xiphias*, non si osserva mai la penetrazione di alcuna fibra collagena nell' interno della massa rotondeggiante nucleata.

Insieme a questi risultati significativi, altri ne ho messo in luce; specialmente su di un particolare di struttura debbo richiamare l' attenzione, riguardante la presenza di accumuli nucleari.

Fibre collagene e nuclei; accumuli nucleari. - Quando il Lenhossék, alla Sezione anatomica del Congresso internazionale di Budapest (Agosto 1909), mi chiese se avessi nei miei esemplari constatato la presenza di quegli elementi, ai quali egli diede il nome di amficiti, gli risposi che, all' esame microscopico dei miei preparati, non apparivano che fibre collagene e insieme rari nuclei, o anche nessun nucleo. La mia affermazione, basata su quanto i preparati presentati al Congresso dimostravano chiaramente, ora non ha più ragione di essere; perchè, sezionati, dopo quel Congresso, dei gangli così di *Xiphias* come di *Orthagoriscus*, che avevo sottoposti alla colorazione con una soluzione un po' più intensa di tionina (1 su 10000 invece che 1 su 15000) mi si presentarono reperti in cui le fibre collagene erano provviste, lungo il loro decorso, di fortissima quantità di nuclei, di varia dimensione. Evidentemente, questi nuclei erano sfuggiti alla colorazione con la soluzione più allungata, che, invece, era stata capace di colorare il sistema delle fibre collagene. I nuclei sono disposti in serie o a grappoli, lungo le fibre collagene, negli interstizi del cosiddetto fenestramento; non sono circondati, almeno a quanto pare, di protoplasma; e non si può dire che corrispondano agli amficiti.

Abbiamo visto come le fibre collagene circondino, senza penetrarla, la parte rotondeggiante nucleata dell' elemento; quì i nuclei sono più abbondanti che nella porzione esterna delle fibre collagene, che cinge tutto attorno la cosiddetta parte fenestrata. Ciò si osserva in parte anche nell' elemento rappresentato nella figura E. (Questo elemento è, in

complesso, meno ricco di nuclei, in confronto a quanto si osserva in moltissimi altri elementi).

Ho potuto, inoltre, mettere in evidenza nell' *Orthagoriscus* un nuovo reperto. Alcuni elementi del gruppo delle cellule grandi e medie presentano in una zona limitata, collocata tra la massa rotondeggiante nucleata (corrispondente ad *a* della fig. E) e il primo cercine di fibre collagene che avvolge la massa stessa, un accumulo di numerosissimi nuclei, strettamente stipati: si contano fino a cento nuclei in un elemento, in sezione di 10 μ.

I nuclei non sono simili a quelli che si trovano disposti lungo i tramezzi di fibre collagene; sono colorati più diffusamente, alcuni sono intensamente colorati. Non si riscontra nell'accumulo la più piccola traccia di fibre collagene. Il citoplasma lascia spazio all' accumulo, che gli si addossa, per mezzo di uno svasamento: non si osserva mai la penetrazione di alcuno di questi nuclei nel citoplasma a cui sono addossati. Non si trova mai più di un accumulo in un elemento.

Ho riscontrato gli accumuli nucleari solo nei due esemplari di cm. 50 × 78 e di cm. 58 × 90 - negli altri due, colorati soltanto con la soluzione di tionina all'1 per 15000, non osservai come dissi, che fibre collagene [1] -. Sono rari gli elementi che presentano l' accumulo: si possono, in modo molto approssimativo, calcolare a uno su circa trecento elementi. S' intende che tale calcolo vale unicamente per i due esemplari che ho esaminato.

Non è per ora possibile un giudizio sul significato degli accumuli: significato reso anche più oscuro dalla mancanza di un raffronto in esemplari più grandi e più piccoli di quelli esaminati; e dalla difficoltà di identificare i nuclei con gli amficiti.

In tutti indistintamente gli esemplari esaminati s' è visto come, per le particolari proprietà dei metodi da me adoperati, sia stato sempre possibile, pur in una non parziale colorazione dell' elemento cellulare, mettere allo scoperto, differenziata, la massa centrale nucleata, nell' aspetto rotondeggiante proprio

[1] Smontata qualche sezione appartenente agli esemplari più piccoli, tentai una colorazione nucleare, ma senza risultato.

del citoplasma dei gangli spinali; come sempre tutti i prolungamenti, tanto sotto la forma di clava, di digitazione, di propaggini rettilinee ecc., proprie specialmente dello *Xiphias gladius*, quanto del cosidetto fenestramento, proprio più specialmente dell' *Orthagoriscus*, abbiano rivelato lo stesso comportamento del prolungamento cilindrassile.

Contemporaneamente, s' è visto differenziarsi, anche di fronte ai metodi per le fibre collagene, una parte centrale nucleata corrispondente a quella già differenziata con gli altri metodi; s' è precisato come questa sia circondata dalla reticella collagena nello *Xiphias*, da un cercine collageno nell' *Orthagoriscus;* come non avvenga mai penetrazione di fibre collagene nella massa centrale nucleata, ciò che vidi anche nei gangli spinali dell' uomo, e recentemente constatai nei gangli spinali del cane e del coniglio.

Da tutte queste osservazioni, e da altre nel testo riferite, deriva la nozione che la parte centrale nucleata rappresenti il vero citoplasma; che le propaggini, le quali si spiccano dal citoplasma, nelle varie loro forme, da quelle a clava a quelle costituenti il cosidetto fenestramento, siano da considerarsi come sistemi di prolungamenti nervosi, affini al prolungamento cilindrassile. A questa stregua, la individualità di cellula fenestrata, posta da Ramon y Cajal, non si potrebbe, negli esemplari che sono stati oggetto di questa ricerca, accettare: il presunto fenestramento sarebbe, invece, soltanto una delle varietà con cui si presentano le propaggini nervose delle cellule dei gangli spinali.

Esiste, come s' è detto, identità tra le varie forme di propaggini dello *Xiphias* e quelle dell' *Orthagoriscus;* d' altra parte, queste sono identiche a formazioni che si trovano normalmente anche nei mammiferi, ma più frequenti in condizioni patologiche: nella paralisi progressiva, nella tabe dorsale, nella nevrite radicolare; nei gangli corrispondenti ad arto amputato; nella rabbia; nei gangli invasi da metastasi carcinomatosa, o — sperimentalmente — trapiantati o feriti, ecc.

Ora, è interessante rilevare come con i miei dati collimino quelli della patologia.

Non a ingrandimento del citoplasma, ma, come è ammesso, a semplice formazione di prolungamenti nervosi (collaterali, se-

condo il Nageotte, siano esse, o no, l' espressione di un tentativo di rigenerazione) si devono le propaggini che si formano nelle condizioni patologiche suaccennate. Ed ecco che i dati da me esposti, ottenuti per la particolarità di comportamento dei miei metodi, mostrano come anche in condizioni normali, non per ingrandimento del citoplasma (che anche in esemplari, come s' è visto, in via di sviluppo, il citoplasma si presenta con la sua forma caratteristica, differenziandosi dai prolungamenti) si abbiano le descritte propaggini. G. Levi[1] ritiene che l' attività formativa normale che si esplica durante lo sviluppo, agendo su cellule che non hanno raggiunto la loro grandezza limite, conduca all' ingrandimento della cellula; di qui lobulazioni e fenestramento del protoplasma; mentre gli stimoli irritativi abnormi, proprii di alcuni stati morbosi spontanei o provocati, agendo nell' adulto su cellule che hanno raggiunto la loro grandezza limite, conducono, invece che all' ingrandimento della cellula, alla formazione di collaterali.

Ma se noi consideriamo i dati riscontrati nello *Xiphias* e nell' *Orthagoriscus*, non constatiamo che una via speciale abbiano battuta gli elementi per la formazione delle propaggini: invece, come ho riferito, scorgiamo unicamente uno sviluppo di prolungamenti affini al cilindrassile; e sempre constatiamo come il citoplasma serbi i suoi caratteri classici. I dati esposti dal Levi sono certamente interessanti, nè io intendo negare la verosimiglianza della ipotesi che egli, con la dovuta riserva, ha esposto. Ma alla ulteriore soluzione del problema penso non siano propizi nè i metodi di colorazione comune, nè, per le ragioni esposte, il metodo del Cajal.

Con non minore riserva espongo io l' ipotesi, che riallaccia forme normali e forme patologiche: tanto nell' uno che nell' altro, si tratterebbe di formazione di prolungamenti di natura nervosa - formazione immediata, dovuta ad aumento delle neurofibrille, non a trasformazione di masse citoplasmatiche - espressione della risposta della cellula gangliare ad uno stimolo, sia questo dovuto all' attività formativa normale (anche collegata, forse, a necessità di adattamento meccanico), sia derivato da condizioni irritative morbose.

[1] *Monitore zoologico*, n. 4, 1907.

Il perchè di questa risposta dell' elemento gangliare — che si ripete di fronte a condizioni svariate — ci sfugge per ora. È evidente la capacità, nella massa neurofibrillare, di aumentare all' infuori del citoplasma in certe categorie, almeno, di cellule nervose; di esorbitare dai limiti del citoplasma stesso; ma l' obiettivo di tale fenomeno ci è ancora oscuro: nè ci può bastare l' ipotesi che, per le condizioni normali, si tratti di strutture atte ad aumentare i rapporti funzionali; nè, per le condizioni patologiche, che si tratti unicamente di tentativi di rigenerazione; sulla quale ultima ipotesi sono notevoli le critiche del Ramón y Cajal.

Ancora un cenno sulle fibre collagene: dissi che, nonostante la grande ricchezza di fibre collagene, e la possibilità, per la colorazione elettiva e completa, di rivelare i più sottili rami; nonostante i rapporti strettissimi che le fibre assumono con l' elemento cellulare, è apparso evidente come non avvengano penetrazioni di fibre collagene in quella massa centrale nucleata differenziata dai miei metodi, che rappresenta il citoplasma. Ora, queste osservazioni toccano il problema — importante anche per la conoscenza di una delle basi probabili che servono alla nutrizione della cellula — dei rapporti tra elementi nervosi e non nervosi; e fanno nascere qualche dubbio su numerose descrizioni di penetrazioni di elementi non nervosi nel citoplasma nervoso. Vien fatto di chiedere, come dissi al Congresso di Neurologia di Genova, se si tratti di vere e proprie penetrazioni, o non piuttosto di un fenomeno affine a quello che si verifica nel materiale da me osservato, nel quale si poteva credere, a un primo esame, che elementi non nervosi in realtà penetrassero, nei modi più complicati, nella cellula, mentre un esame più approfondito e la differenziazione del citoplasma, dimostrò come la penetrazione non fosse che un' apparenza.

Una rinnovata indagine nel materiale, che ha servito per descrivere le asserite penetrazioni, chiarirà il dubbio, e porterà ad una nozione più sicura del problema dei rapporti del citoplasma nervoso con elementi non nervosi. Frattanto, i dati da me posti in evidenza non lasciano luogo a dubbi.

Non ultimo obbiettivo della mia comunicazione è il dimostrare con quale vantaggio siano applicabili i miei procedimenti di colorazione, *in toto*, in un campo nel quale s' è fatto uso o

di colorazioni comuni, o esclusivamente dei metodi di riduzione argentica [1]. Io mi auguro che l' applicazione dei miei metodi - con i quali, come ho dimostrato, si può giungere a preparati che rendono possibile una sottile analisi - permettano di lumeggiare ulteriormente i problemi che riguardano questo campo di ricerche, così importante anche per la patologia nervosa.

[1] Neppure il metodo del Dogiel - a base di colorazione con bleu di metilene - che ha condotto l' autore a risultati di così grande valore in vari campi dello studio dei centri nervosi, specialmente dei gangli spinali, si presta all' esame della struttura intima del citoplasma nervoso.

Colgo l' occasione di questi rilievi di metodo, per alcune osservazioni. Per lo studio del reticolo fibrillare endocellulare da me dimostrato e delle fibrille lunghe, il Ramón y Cajal ha recentemente riconosciuto essere preferibili ai suoi i miei metodi e quelli del Bielschowkj, per quanto riguarda il midollo spinale dei grandi mammiferi. Al metodo Cajal, egli dice, « nous préférons les techniques de Donaggio et de Bielschowskj, quand il s' agit d' obtenir une coloration étendue et régulière des neurofibrilles intrasomatiques dans la moelle épinière des grands mammifères, tels que l' homme ». (« Travaux du laboratoire de recherches biologiques », fasc. I-II; giugno, 1908, pag. 44). Vero è che poco dopo afferma, invece, la difficoltà di colorare le più fini fibrille della rete col metodo Bielschowskj (pag. 71) e osserva che nelle migliori preparazioni del Bielschowskj « les neurofibrilles n' apparaissent que très faiblement colorées en un plexus rélativement pauvre; au contraire, dans les coupes bien différenciées obtenues par la méthode de Donaggio et la nôtre, la charpente neurofibrillaire intrasomatiques est extrêmement compliquée »; e più oltre nota che nei preparati del Bielschowskj « la charpente neurofibrillaire impregnée en violet est si pâle qu' il est extrêmement difficile de se rendre un compte éxacte de la disposition réelle de chaque fibrille » (pag. 72). Ne deriva che, per constatazione dello stesso Cajal, non solo il metodo Cajal, ma anche il metodo Bielschowskj non sarebbe il più atto a una dimostrazione precisa. Giudizio che collima con quello che da lungo tempo vado esponendo - e anche vari autori affermano - sulla base dei fatti; anche al II Congresso della Società italiana di Nevrologia (1909), nel parlare di una serie di fissanti dei centri nervosi, insistei sul fatto, che non esiste antinomia tra i miei metodi e quelli del Cajal e del Bielschowskj, bensì frequente incapacità, nei metodi Cajal e Bielschowskj, di dare un' immagine completa ed evidente, quale io ottenni tanti anni prima che i metodi di riduzione argentica fossero proposti. Senonchè il Cajal limita il giudizio alle cellule del midollo spinale dei grandi mammiferi, mentre i vantaggi dei miei metodi a maggior ragione si verificano, per non parlare di altre parti dell' asse cerebro spinale, nel cervello, dove le immagini ottenute col metodo Cajal sono più che mai incomplete. Nè comprendo perchè il Cajal affermi preferibile il proprio metodo per gli animali giovani o per gli esemplari piccoli. Mi basti dire che ho presentato fin dal 1901, al Congresso internazionale di Fisiologia in Torino, preparati appartenenti a cani di pochi giorni come a cani adulti, e nei primi l' immagine apparve anche più evidente che negli altri, dove pure era la solita chiarezza; nè mai io ho avvertito una differenza in senso opposto. Quanto alla mole degli esemplari, mi limito a citare le ricerche che, con risultati precisi, ho condotto sul midollo spinale - piccolissimo e, come è noto, provvisto di scarsa sostanza grigia - della Torpedine (presentai i preparati al Congresso delle Scienze in Parma nel 1907), e i risultati positivi che ho ottenuto nell' esame dei centri nervosi molto ridotti di un piccolissimo esemplare, quale l' *Amphioxus lanceolatus*. Appunto alla precisione dei miei metodi è dovuta quella legge della resistenza - che ho posto, nel campo della patologia -, resistenza non della rete fibrillare soltanto (come, con singolare errore, è ritenuto in un recente articolo pubblicato nella Riv. di Pat. nerv. e ment., fasc. 8, 1910, dal Dott. Costantini) ma anche delle fibrille lunghe; le quali, anzi, possono essere più resistenti della rete stessa, come è dimostrato da numerosissime ricerche mie e di altri ricercatori.

Passando ai gangli, debbo rilevare che in questi - è una constatazione delle più facili - non è dato col metodo Cajal come col metodo Bielschowski, ottenere, se non raramente, una dimostrazione della struttura

intima della cellula; generalmente, il corpo cellulare resta diffusamente colorato. Le presenti ricerche dimostrano anche la possibilità di ottenere dai miei metodi differenziazioni tra gli elementi costituenti la cellula, utili all'indagine, e la applicabilità dei metodi a esemplari piccoli e grandi, anche all'infuori dei mammiferi.

Quanto alla dimostrazione dei cilindrassi centrali e periferici, per i centrali indicai nella mia memoria sui metodi, i metodi III e V, e fra i metodi *in toto* il II, che dànno immagini nette ed elettive, specialmente con la differenziazione in Pink - Salt. Gli stessi metodi III, V e II indicai per i cilindrassi dei nervi periferici. In questi, il metodo Cajal dà risultati eccellenti; ma è completamente erronea la supposizione che i miei metodi non si prestino alle ricerche sui nervi. Al contrario vi si ottengono facilmente immagini nette; gli studi sulle lesioni dànno anch' essi risultato positivo: ricordo le ricerche dello Sciuti nella paralisi progressiva; e i recenti, bellissimi risultati ottenuti, specialmente col metodo II di colorazione *in toto*, da G. Modena nello studio della rigenerazione dei nervi periferici sperimentalmente lesi (i preparati ottenuti da questo autore, con relativa comunicazione, sono stati presentati alla Accademia di Medicina di Roma, nella seduta del 24 Aprile, 1910).

Una caratteristica di tali preparati sui nervi è che si può, volendo, conservare una lieve colorazione del fondo, la quale, insieme ai fenomeni di metacromasia, permette di orientarsi sulla posizione reciproca degli elementi del tessuto: vantaggio notevole di fronte ai quesiti sul rapporto tra il comportamento dei cilindrassi e quello del tessuto circostante. L' utilità di tali fenomeni metacromatici appare anche dalla presente communicazione sui gangli spinali.

## SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

*Fig. A.* Cellula dei gangli spinali di *Xiphias gladius*. Oc. 4, obb. *Zeiss* CC. Metodo II.

*Fig. B.* Cellule dei gangli spinali di *Orthagoriscus mola*. Oc. 4, obb. *Zeiss* CC. Metodo II.

*Fig. C.* Id. Oc. 4, obb. *Zeiss* CC. Metodo II.

*Fig. D.* Cellula dei gangli spinali di *Orthagoriscus*. Oc. comp. 4, obb. *Zeiss* E. Metodo VII.

*Fig. E.* Fibre collagene in una cellula di ganglio spinale di *Orthagoriscus*. Oc. comp. 4, obb. *Zeiss* E. Metodo VI.

Per la spiegazione delle figure, si veda il testo.

*Istituto Psichiatrico e Neuropatologico della R. Università di Padova*
*diretto dal Prof.* E. BELMONDO

# Ricerche sulle modificazioni citologiche del sangue nelle principali psicosi

DEL DOTT. ALDO GRAZIANI MEDICO ASSISTENTE

(*Continuazione*).

$\left(\frac{612.11}{132.1}\right)$

NELLA DEMENZA PRECOCE.

Bruce e Peebles studiando la catatonia (col quale termine intendono, pare, la demenza precoce ebefrenocatatonica) trovarono nella fase iniziale, con eccitamento, leucocitosi moderata, ma persistente, con aumento dei polinucleati e grandi mononucleati. Questa fase termina di solito con una crisi di intensa leucocitosi e polinucleosi (talvolta la crisi è febbrile); quando sopraggiunge la fase di stupore permane leucocitosi mediocre (da 8 a 16000); in 12 casi seguiti da guarigione la polinucleosi non decadde mai sotto 60 %, in quelli caduti in demenza si notò il 50 e talora meno del 30 % di polinucleati.

Chamus e Lhermitte osservarono nella maggioranza dei casi leucocitosi molto moderata; solo in 9 casi su 30 essa oscillò fra 10 e 14000 e questa leucocitosi apparve tanto all'inizio che a malattia avanzata. Notarono pure aumento dei mononucleati medî.

Il Dide, dopo alcune preliminari ricerche in unione allo Chenais, dalle quali non potè giungere ad alcuna conclusione sicura, ha studiato sistematicamente altri 95 casi di demenza precoce, considerandoli non in rapporto alle forme cliniche, ma in relazione al decorso della malattia. Ha trovato che all' inizio della malattia la percentuale dei polinucleati neutrofili è pressochè normale; che essa si abbassa notevolmente nel secondo periodo (stupore con catatonia), ed anche di più fino ad un valore straordinariamente piccolo nella fase demenziale. Il compenso a questa forte diminuzione di polinucleati è stabilito dai grandi mononucleati, che aumentano fino al valore enorme del 50 %.

Aggiunge l'autore di aver osservato delle crisi di eosinofilia, che sopravvengono per lo più nei momenti in cui lo stato mentale sta per modificarsi; non è raro riscontrare il 10 % all'inizio di un miglioramento.

Sandri nelle sue ricerche ha seguito il criterio nosologico; i 40 casi da lui studiati ne comprendono 32 di forme acute (distinte nelle tre varietà, ebefrenica, catatonica e paranoide) e 8 casi cronici; cioè di individui malati da anni, tranquilli ed anche lavoratori, non catatonici.

Risulta da queste ricerche che mentre le forme iniziali, ebefrenica e paranoide presentano leggera leucocitosi accompagnata a lieve polinucleosi e nelle forme croniche (ebefreniche e paranoidi) la quantità totale dei leucociti ed i loro rapporti sono normali, nella forma catatonica si osservano notevoli alterazioni della formula leucocitaria: diminuzione del numero delle emazie e del tasso emoglobinico, forte diminuzione dei polinucleati ed aumento dei linfociti.

A parte la differenza nel tipo dei mononucleati, il Sandri si trova (egli dice) « d'accordo col Dide nell'affermare l'esistenza di una spiccata mononucleosi nella catatonia, contrariamente a quanto asseriscono Bruce e Peebles, i quali hanno trovata iperleucocitosi con prevalenza di elementi polinucleati ». Secondo me tale sovrapposizione di risultati non corrisponde perfettamente alla realtà dei fatti. Altrimenti come potrebbe anche Dide asserire (e forse con più ragione a mio avviso) che la memoria di Bruce e Peebles « arrive á des résultats singulièrment analogues aux miens »? La catatonia secondo il concetto di Sandri non corrisponde senz'altro a quella di Bruce. Quest'ultimo evidentemente designa col nome di catatonia la demenza precoce ebefrenocatatonica, studiandola nelle diverse fasi fino alla demenza, nella quale trova notevole diminuzione dei polinucleati; cosicchè, anche ammettendo ch'egli si riferisca strettamente alla forma catatonica, il disaccordo coi reperti di Sandri si limiterebbe al periodo acuto od iniziale. E d'altra parte mi pare che neppure si possa parlare d'accordo fra Sandri e Dide: perchè la fase catatonica e di stupore, che secondo Dide rappresenta un periodo della malattia attraverso il quale passano pressochè tutti i dementi precoci, corrisponde ad un concetto clinico diverso da quello seguito da Sandri, il quale nella catatonia vede una forma della demenza precoce,

che conserva i suoi speciali caratteri tanto nel periodo acuto che cronico; poi perchè Sandri trova mononucleosi nella catatonia sempre, tanto nelle forme recenti che nelle croniche, e Dide solo in una fase catatonica che non è più recente; e infine Sandri trova che gli stati terminali delle forme ebefreniche e paranoidi presentano formula emoleucocitaria normale in opposizione alla mononucleosi dei catatonici, mentre secondo Dide la fase terminale della demenza precoce presenta sempre mononucleosi intensa.

A me pare dunque che i risultati di questi diversi autori possano riassumersi così: Nella fase iniziale della demenza precoce (solo nelle forme ebefreniche e paranoidi secondo Sandri) esistono leucocitosi e polinucleosi di solito moderate; nella guarigione (Bruce) formula normale; nella fase terminale mononucleosi più o meno intensa secondo Bruce e Peebles, e Dide; formula normale, ad eccezione della catatonia, secondo Sandri.

Infine voglio accennare alle ricerche più recenti di Sanna-Salaris e di Lépine e Popoff. Il primo nelle forme croniche della demenza ebefrenica e paranoide non trova modificazioni rilevanti della formula emoleucocitaria; invece nella sindrome catatonica ha riscontrato marcata iperleucocitosi, persistente lungo il decorso della malattia: con polinucleosi neutrofila nello stupore catatonico, con linfocitosi invece nella varietà agitata.

I risultati di Lépine e Popoff (che tuttavia io credo debbano essere accolti con qualche riserva perchè comprendono soggetti con lesioni organiche (tubercolosi) o sottoposti a trattamenti medicamentosi alteranti della crasi sanguigna) sembrano paragonabili su per giù a quelli di Dide e di Bruce.

Mi piace riportare questo periodo: « Nous ferons seulement remarquer que le type mononucléose ne nous a pas paru spécial á la variété clinique stupeur, mais qu' il est assez général pour tous les cas anciens ».

Caso XXXI. Ramp... Domenica, di anni 24. Entrata il 3 maggio 1908.

Fu sempre sana prima dell' attuale malattia, che si è iniziata pochi giorni dopo il matrimonio (12 febbraio) con tristezza, apatia, idee deliranti di colpa e di dannazione, allucinazioni, qualche impulso violento.

*16 maggio 1908.* Si mostra apatica, taciturna, concentrata, negativista; talora in atteggiamenti estatici.

*20 giugno.* Disordine del contegno, stato ansioso, negativismo spiccato.

*22 luglio.* Più ordinata, tranquilla; ma sempre negativista e catatonica.

*12 ottobre.* Condizioni immutate.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908-16 mag. | 4.884.000 | 7.200 | 1:678 | 90 | 73,71 | 4,57 | 0,65 | 15,72 | 4 | 2,45 | ascaridi |
| » -20 giug. | 4.681.000 | 9.850 | 1:495 | 80 | 54,30 | 5,47 | 0,40 | 26,02 | 10,33 | 3,42 | |
| » -22 lugli. | 4.991.000 | 10.850 | 1:460 | 85 | 48,83 | 4,61 | 0,47 | 39,69 | 5,46 | 0,93 | |
| » -12 otto. | 4.712.000 | 7.130 | 1:660 | 85 | 53,80 | 3,98 | 0,70 | 30,53 | 8,42 | 2,57 | |

Caso XXXII. Ces... Rosa, di anni 24. Entrata il 16 gennaio 1908. Questa ragazza, che era di carattere timido e dolce, alla fine del 1907 cominciò a mostrarsi irritabile, scontrosa, poi melanconica, esageratamente religiosa, con idee deliranti di colpa.

*17 maggio 1908.* Durante il tempo di sua degenza si è mostrata taciturna, concentrata, depressa, con vivaci idee deliranti di dannazione; spesso negativista e qualche volta sitofoba. In tali condizioni è al momento dell' esame.

*28 giugno.* Da qualche giorno presenta eccitamento fatuo e incoerente, disordine del contegno, eretismo erotico. (Il 20 luglio è morta in modo improvviso ed oscuro, non chiarito neppure all' autopsia).

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908-17 mag. | 5.123.000 | 8.370 | 1:613 | 85 | 69,89 | 1,53 | 0,52 | 21,73 | 4,30 | 2,02 | rare nova di tricocef. |
| » -28 giug. | 4.817.000 | 12.400 | 1:388 | 90 | 78,95 | 2,06 | 0,40 | 10,52 | 6,39 | 1,67 | |

Caso XXXIII. Chi... Regina, di anni 39. Entrata il 5 maggio 1908. Da circa due mesi è confusa, disordinata; ha commesso atti impulsivi contro gli altri e contro di sè.

*28 maggio 1908.* Si mostra taciturna, chiusa, apatica, fatua; spesso negativista e sitofoba.

*29 giugno.* Persiste la stessa sintomatologia.

*7 settembre.* Tranquilla, inerte, indifferente a tutto; talora sitofoba.

*10 novembre.* Sempre apatica, diffidente, inerte. Chiaro indebolimento mentale.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 28 mag. | 4.473.000 | 11.500 | 1:389 | 75 | 73,17 | 2,23 | 0,10 | 15,28 | 6,48 | 2,73 | negativo |
| » - 29 giug. | 4.620.000 | 7.230 | 1:639 | 65 | 72,82 | 1,74 | 0,22 | 13,69 | 7,83 | 3,69 | |
| » - 7 sette. | 4.453.000 | 9.300 | 1:478 | 68 | 71,60 | 1,22 | 0 | 19,66 | 5,79 | 1,72 | |
| » - 10 nove. | 4.495.000 | 8.990 | 1:500 | 75 | 68,04 | 1,34 | 0,10 | 22,17 | 5,36 | 3,09 | |

Caso XXXIV. Mor... Giuseppina, di anni 38. Entrata il 16 maggio 1908.

La malattia si è iniziata da poco tempo, in soggetto esaurito dall' allattamento, con eccitamento motorio, oscillazioni immotivate dell' umore dal pianto al riso, idee deliranti di persecuzione, allucinazioni.

*5 giugno 1908.* Alquanto confusa, incoerente nel linguaggio e contegno, ora eccitata, ora depressa, allucinata, delirante.

*6 luglio.* Tranquilla, apatica, trascurata, torpida nell' affettività; talora negativista.

*3 settembre.* Torpida, indifferente a tutto, disordinata, indementita.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 5 giug. | 4.107.500 | 9.600 | 1:427 | 65 | 66,58 | 5,43 | 0 | 17,83 | 7,25 | 2,88 | ascaridi |
| » - 6 lugli. | 4.836.000 | 8.680 | 1:557 | 80 | 58,23 | 12,05 | 1,20 | 18,87 | 7,83 | 1,81 | |
| » - 3 sette. | 4.805.000 | 6.830 | 1:705 | 80 | 49,43 | 10,02 | 0 | 27,54 | 9,91 | 3,09 | |

Caso XXXV. San... Teresa, di anni 24. Entrata il 25 maggio 1908. Si è ammalata da poco tempo, in seguito ad uno spavento, presentando contegno incoerente, allucinazioni terrifiche, idee deliranti, propositi di suicidio.

*9 giugno 1908.* È alquanto confusa, disordinata ed eccitata, impulsiva, allucinata.

*7 luglio.* Tranquilla e più lucida; sempre disordinata; taciturna, concentrata, negativista, irregolarmente sitofoba.

*23 settembre.* Persiste la stessa sintomatologia.

*9 aprile 1909.* Tranquilla, ordinata, abbastanza docile; ma inerte, apatica, ottusa nell' affettività e nelle facoltà mentali.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 9 giug. | 4.947.000 | 8.500 | 1:582 | 85 | 73,35 | 2,68 | 0 | 15,86 | 6,76 | 2,68 | negativo |
| » - 7 lugli. | 4.929.000 | 9.620 | 1:512 | 85 | 65,63 | 1,44 | 1,05 | 22,75 | 6,87 | 2,25 | |
| » - 23 sette. | 5.053.000 | 7,850 | 1:643 | 90 | 69,23 | 0,92 | 0,70 | 21,15 | 6,46 | 1,54 | |
| 1909 - 9 april. | 4.895.000 | 7.540 | 1:649 | 88 | 60,52 | 2,32 | 0,71 | 27,87 | 5,93 | 2,65 | |

Caso XXXVI. Bal... Luigia, di anni 38. Entrata il 12 giugno 1908. Soffre da molto tempo di patimenti igienici ed alimentari. Si è ammalata 15 giorni avanti il suo ingresso, mostrando esagerate tendenze religiose, verbosità, fughe improvvise, scatti violenti contro gli altri.

*14 giugno 1908.* È tranquilla, apatica, mutacica, assai confusa. Fisicamente molto deperita; presenta lieve innalzamento febbrile (37,4).

*18 luglio.* Si mantiene taciturna, stuporosa; a quando a quando sitofoba. Ha presentato per qualche tempo leggera piressia (37,1-37,4); ora è apirettica.

*29 settembre.* Condizioni pressochè invariate; demenza progressiva. Organicamente è migliorata.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononulceati | forme di passaggio | |
| 1908 - 14 giug. | 3.372.000 | 6.200 | 1:544 | 48 | 64,87 | 5,62 | 0,43 | 15,74 | 10,42 | 2,89 | ascaridi |
| » - 18 lugli. | 3.876.000 | 5.040 | 1:769 | 45 | 63,43 | 4,56 | 1,08 | 25,23 | 4,32 | 1,35 | |
| » - 29 sette. | 4.792.000 | 7.440 | 1:643 | 70 | 61,09 | 2,78 | 0,34 | 29,90 | 4,03 | 1,85 | negativo |

Caso XXXVII. Sinig... Angela, di anni 38. Entrata il 22 maggio 1908. Quindici giorni avanti il suo ingresso si è chiusa in un mutacismo ostinato, rimanendo inerte, apatica e rifiutando il cibo.

*15 giugno 1908.* Disordinata, apatica, negativista, sitofoba.

*11 luglio.* Condizioni invariate.

*1 ottobre.* Continua a mostrarsi disordinata nel contegno, fatua e assurda nel linguaggio, negativista, intercorrentemente sitofoba.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 15 giug. | 4.699.000 | 10.300 | 1:456 | 80 | 74,14 | 1,05 | 0,41 | 14,80 | 5,98 | 3,60 | |
| » - 11 lugli. | 4.836.000 | 6.500 | 1:744 | 75 | 70,13 | 1,42 | 0 | 22,08 | 4,29 | 2,07 | negativo |
| » - 1 otto. | 4.935.000 | 8.060 | 1:612 | 70 | 59,65 | 1,41 | 0,61 | 28,71 | 7,68 | 1,92 | |

Caso XXXVIII. Alf... Maria, di anni 41. Entrata il 20 giugno 1908. La malattia attuale è cominciata da qualche mese; la donna si fece cupa e taciturna, insorsero idee deliranti di rovina ed allucinazioni; vi fu un tentativo di suicidio.

*22 giugno 1908.* La malata è alquanto confusa; presenta agitazione motoria incoerente, allucinazioni uditive, idee deliranti di persecuzione; lieve rialzo termico (37,7).

*13 agosto.* Discretamente lucida; ma molto disordinata, delirante, ansiosa, negativista, sitofoba.

*14 ottobre.* Tranne la sitofobia persiste lo stesso quadro morboso.

*24 novembre.* Contegno disordinato, eccitato; persiste lo stato ansioso alimentato da idee deliranti di rovina e di persecuzione; negativismo.

*30 gennaio 1909.* Più tranquilla ed ordinata; fatua ed assurda nel contegno; indementita.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 22 giug. | 4.696.000 | 4.830 | 1:972 | 90 | 78,31 | 1,32 | 0 | 12,48 | 5,02 | 2,84 | ascaridi |
| » - 13 agos. | 4.991.000 | 7.750 | 1:644 | 85 | 63,52 | 0,97 | 0,53 | 24,58 | 8,04 | 2,35 | |
| » - 14 otto. | 4.898.000 | 5.870 | 1:847 | 90 | 65,44 | 0,58 | 0 | 27 | 5,31 | 1,65 | negativo |
| » - 24 nove. | 4.247.000 | 6.200 | 1:685 | 70 | 67,13 | 1,62 | 0,47 | 24,88 | 4,27 | 1,62 | |
| 1909 - 30 genn. | 4.284.000 | 5.680 | 1:754 | 85 | 67,92 | 2,08 | 0,88 | 21,68 | 4,49 | 2,95 | |

CASO XXXIX. Regi... Maria, di anni 21. Entrata il 27 giugno 1908.

Ammalò senza cause note nel marzo 1908, divenendo taciturna, inerte, fatua.

*2 luglio 1908*. Si mostra apatica, indifferente a tutto, mutacica, disordinata; presenta stereotipie e talora negativismo.

*5 agosto*. Ha avuto qualche momento di agitazione ansiosa; ora è di nuovo apatica, fatua, con stereotipie.

*16 ottobre*. Stessa sintomatologia; chiaro indebolimento mentale.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 2 lugl. | 4.433.000 | 7.220 | 1:614 | 70 | 57,93 | 9,53 | 0,30 | 21,45 | 6,98 | 3,80 | nuova |
| » - 5 agos. | 4.575.000 | 7.600 | 1:602 | 70 | 61,23 | 2,85 | 0,30 | 26,66 | 6,73 | 2,22 | di |
| » - 16 otto. | 4.572.000 | 5.870 | 1:779 | 85 | 58,85 | 5,10 | 0,45 | 28,12 | 5,65 | 1,83 | tricocef. |

CASO XL. Cod... Amabile, di anni 18. Entrata il 4 settembre 1908.

Si è ammalata da pochi giorni, presentando eccitamento incoerente, allucinazioni, idee deliranti di persecuzione.

*21 settembre 1908*. Contegno fatuo, incoerente, impulsivo; negativismo; sitofobia.

*25 novembre*. Più tranquilla; fatua e manierata.

*3 marzo 1909*. Tranquilla, ordinata, attende a qualche lavoro, ma appare sempre un po' fatua e indebolita di mente.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 21 sett. | 4.945.000 | 10.540 | 1:469 | 95 | 72 | 1,36 | 0,28 | 18,38 | 5,93 | 2,05 | |
| » - 25 nov. | 4.712.000 | 8.570 | 1:550 | 90 | 71,59 | 2,42 | 0,10 | 17,90 | 4,82 | 3,25 | negativo |
| 1909 - 3 mar. | 4.882.000 | 8.160 | 1:603 | 92 | 65,23 | 2,37 | 0,68 | 23,62 | 5,16 | 2,94 | |

CASO XLI. Con... Giosuè, di anni 29. Entrato il 6 novembre 1908.

Ammalò improvvisamente il 5 novembre presentando eccitamento, disordine e fatuità del contegno, impulsi minacciosi.

*9 novembre 1908.* Presenta notevole confusione mentale, con agitazione motoria incoerente, discorsi caotici, allucinazioni. È apirettico.

*9 gennaio 1909.* Persiste la stessa sintomatologia.

*8 aprile.* È più calmo, ma sempre disordinato, impulsivo, fatuo e incoerente nel linguaggio; torpido nell' affettività.

*23 giugno.* Tranquillo e apatico se solo; facile ad impulsi violenti in presenza di altre persone; notevolmente indebolito nelle facoltà mentali.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 9 nov. | 5.332.000 | 12.090 | 1:441 | 100 | 81,05 | 0,81 | 0,21 | 13,07 | 3,34 | 1,52 | negativo |
| 1909 - 9 gen. | 4.781.000 | 8.060 | 1:593 | 95 | 69,41 | 1,15 | 0,21 | 22,26 | 5,01 | 1,96 | negativo |
| » - 8 apr. | 5.208.000 | 9.910 | 1:525 | 100 | 65,24 | 1,13 | 0,24 | 25,88 | 5,25 | 2,26 | negativo |
| » - 23 giu. | 5.177.000 | 11.470 | 1:451 | 95 | 69,64 | 0,90 | 0,37 | 24 | 3,45 | 1,64 | negativo |

Caso XLII. Casu... Antonio, di anni 36. Entrato il 7 agosto 1908.

La malattia è cominciata nel luglio 1908 con melanconia e taciturnità interrotte da improvvisi scatti violenti; fece un grave tentativo di suicidio.

Qui fu dapprima confuso e irrequieto; poi divenne più lucido ma disordinato, apatico con qualche impulso improvviso, ottuso nei sentimenti e nell' intelligenza.

*22 novembre 1908.* Sta tutto il giorno taciturno e appartato, conservando per delle ore lo stesso atteggiamento, trascurato nelle vesti, indifferente a tutto; interrogato o non risponde o dà risposte incoerenti ed evasive. Ha scialorrea intensissima.

*9 febbraio 1909.* Continuano gli stessi fenomeni, anche la scialorrea.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 22 nov. | 4.851.000 | 8.680 | 1:559 | 90 | 64,45 | 3,52 | 0,81 | 22,56 | 6,04 | 2,62 | negativo |
| 1909 - 9 febb. | 4.340.000 | 7.440 | 1:569 | 85 | 53,69 | 4,69 | 0,63 | 29,86 | 8,45 | 2,67 | negativo |

CASO XLIII. Sim... Sante, di anni 24. Entrato il 4 gennaio 1909.

Si è ammalato circa 1 mese prima del suo ingresso in manicomio.

*11 gennaio 1909.* Disordinato ed incoerente nel contegno; negativista; sitofobo; presenta un delirio caotico a contenuto religioso.

*24 marzo.* Taciturno, apatico, indifferente a tutto, a momenti negativista, non più sitofobo.

*30 aprile.* Ora è eccitato, clamoroso, disordinatissimo, fatuo, sconnesso nei discorsi, rilevando già notevole indebolimento mentale.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 11 gen. | 5.146.000 | 14.880 | 1:345 | 95 | 70,23 | 3,35 | 0,63 | 17,22 | 5,40 | 3,17 | nova di tricocef. |
| » - 24 mar. | 5.022.000 | 8.990 | 1:558 | 95 | 55,94 | 7,83 | 0,43 | 26,57 | 6,43 | 2,80 | |
| » - 30 apr. | 5.053.000 | 11.780 | 1:428 | 95 | 59,15 | 10,70 | 0,45 | 22,95 | 5,07 | 1,68 | |

CASO XLIV. Nar... Agostino, di anni 25. Entrato il 16 gennaio 1909.

Malattia iniziatasi subdolamente, con decorso lento, nel giugno 1907. Il paziente è divenuto apatico, trascurato, ozioso; ora melanconico, taciturno, inerte, ora improvvisamente eccitato e violento.

*20 gennaio 1909.* Si mostra disordinato, fatuo, indementito; di solito apatico, ma facile a impulsi improvvisi. Ha scialorrea intensa.

*25 marzo.* Condizioni immutate. Mai catatonico.

*10 giugno.* Va sempre più indementendo.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 20 gen. | 4.885.000 | 9.920 | 1:492 | 95 | 61,58 | 3,47 | 0,41 | 27,57 | 4,42 | 2,28 | ascaridi |
| » - 25 mar. | 4.991.000 | 8.990 | 1:555 | 95 | 67,29 | 1,08 | 0,28 | 23,28 | 5,38 | 2,69 | |
| » - 10 giug. | 5.301.000 | 6.580 | 1:805 | 100 | 53,33 | 5,06 | 0,28 | 35,46 | 3,87 | 2 | |

CASO XLV. Guar... Antonio, di anni 17. Entrato il 22 maggio 1909.

La malattia insorse due mesi avanti il suo ingresso in manicomio, con un improvviso stato delirante mentre era in Prussia. Fece il lungo viaggio di ritorno in condizioni disagiate e da allora è rimasto confuso, taciturno, con qualche scatto improvviso.

*9 luglio 1909.* Qui è sempre disordinato nel contegno, fatuo, con vicende di stupore e di eccitamento catatonico, negativismo, catalessia.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 9 lug. | 4.461.000 | 10.230 | 1:436 | 80 | 64,74 | 3,12 | 0,13 | 24,51 | 4,50 | 3 | nova di tricocef. |

CASO XLVI. Grig... Umberto, di anni 25. Entrato il 25 maggio 1909.

Si è ammalato ai primi di maggio presentando scrupoli religiosi eccessivi (è seminarista), idee deliranti di colpa, allucinazioni.

*10 luglio 1909.* Qui finora si è mantenuto torpido, confuso, presentando idee deliranti e allucinazioni a contenuto religioso, atteggiamenti catatonici e spiccata rigidità cerea.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 10 lugl. | 5.022.000 | 8.370 | 1:600 | 90 | 68 | 3,4 | 0,60 | 21,20 | 4,60 | 2,20 | negativo |

CASO XLVII. Mard... Pietro, di anni 24. Entrato il 19 giugno 1909.

La malattia scoppiò improvvisa pochi giorni prima dell' ingresso in manicomio con idee deliranti paranoidi, eccitamento del contegno, minaccie.

*14 luglio 1909.* Dopo un breve periodo iniziale di forte eccitamento e confusione, con qualche allucinazione, negativismo, stereotipie, è ora più calmo e più lucido; di solito anzi torpido e apatico, spesso in atteggiamenti catatonici.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 14 lugli. | 4.566.000 | 10.400 | 1:439 | 85 | 58,97 | 4,23 | 0 | 28,07 | 4,10 | 4,63 | uova di asc. e di tricocef. |

I risultati dei miei esami parlano abbastanza nettamente sui punti principali della questione.

Sorvolo su ciò che riguarda il numero delle emazie e l' emoglobina; tranne rari casi di lieve oligoemia nessuna deviazione dal normale ebbe a notarsi a questo proposito.

All' inizio della malattia quasi sempre esiste lieve leucocitosi e polinucleosi neutrofila di solito modica, qualche volta però cospicua; nel decorso successivo il numero dei leucociti e specialmente quello dei neutrofili si abbassa raggiungendo di solito il minimo al sopravvenire della demenza.

Questa percentuale minima in parecchi individui corrisponde a valori normali, mentre in altri oscilla intorno al 50 % ed anche meno; cosicchè si avrebbe in questi casi un certo grado di mononucleosi; ma questo succede tanto in soggetti con fenomeni catatonici, quanto in altri semplicemente apatici ed incoerenti. Di più noto che valori altrettanto bassi abbiamo osservati in non pochi casi di psicosi maniaco-depressiva giunti a guarigione, e in qualche soggetto normale.

In due malate che hanno presentato un notevole miglioramento sì da poter essere dimesse la percentuale dei neutrofili si è mantenuta sopra il 60 %; il che concorda con quanto hanno osservato Bruce e Peebles.

In tre soggetti (Casi XLV, XLVI, XLVII) con spiccate manifestazioni catatoniche e rigidità cerea, l' esame praticato in un periodo ancora acuto di malattia, ha dimostrato lieve leucocitosi con formula leucocitaria normale in due di essi, percentuale di neutrofili un po' bassa (59) nel terzo; e proprio in quest' ultimo i fatti catatonici furono meno intensi e meno duraturi. Il comportamento dei mononucleati non presentò nulla di speciale.

Gli eosinofili, a parte le modificazioni in rapporto probabile con l' elmintiasi, offrono in parecchi individui oscillazioni

piuttosto notevoli, che in generale non si possono con sicurezza mettere in rapporto colle mutazioni dello stato mentale.

Non mi sono potuto convincere che i leucociti eosinofili presentino nella demenza precoce una speciale labilità e frequenti alterazioni di struttura (vacuoli, disseminazione di granuli, alterazioni del nucleo ecc.).

Mi pare che emerga da questa esposizione sommaria che i miei risultati, confermando i reperti degli autori precedenti per ciò che si riferisce alla fase iniziale od acuta della demenza precoce, mostrano che nel periodo di cronicità si riscontrano formule talora normali (reperti di Sandri e di Sanna-Salaris), talora tendenti alla linfocitosi (reperti di Bruce e Peebles, di Dide, di Lépine e Popoff); sembrerebbero provare che la mononucleosi (o linfocitosi) non è propria della forma o della fase catatonica e che può mancare ad ogni modo nel periodo acuto di questa forma.

### Nell' amenza.

Caso XLVIII. Varagn... Luigia, di anni 22. Entrata il 12 maggio 1908. Subito dopo il matrimonio, avvenuto ai primi di aprile, cominciarono i primi segni di alienazione mentale.

*30 maggio 1908.* La malata appare molto confusa, disordinata, spaurita e di umore triste; presenta allucinazioni uditive; è apirettica. Esiste un notevole deperimento organico.

*30 giugno.* Persiste lo stesso quadro morboso; la nutrizione è un po' migliorata. Segni iniziali di gravidanza.

*1 settembre.* È un po' più corretta nel contegno, ancora alquanto confusa, con atassia ed esauribilità dei processi mentali; emotività esagerata. Gravidanza accertata.

*11 novembre.* Può ritenersi completamente guarita. (Fu dimessa il 14 novembre).

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 30 mag. | 4.575.000 | 10.600 | 1:431 | 65 | 76,86 | 0,67 | 0,43 | 14,72 | 5,14 | 2,16 | negativo |
| » - 30 giug. | 3.813.000 | 10.470 | 1:364 | 65 | 77,01 | 2,18 | 0,23 | 14,25 | 4,02 | 2,30 | |
| » - 1 sette. | 4.383.000 | 12.400 | 1:353 | 75 | 78,16 | 1,15 | 0,34 | 13,61 | 5,20 | 1,52 | |
| » - 11 nove. | 4.256.000 | 12.920 | 1:345 | 75 | 70,03 | 1,85 | 0,10 | 18,65 | 6,34 | 3,13 | |

Caso XLIX. Ess... Maria, di anni 34. Entrata il 22 maggio 1908. Non è mai stata ammalata prima d'ora. Lo stato morboso attuale si è iniziato da pochi giorni senza cause apprezzabili (si dice il dispiacere per l'emigrazione del marito).

*31 maggio 1908.* Molto confusa, agitata, con allucinazioni terrificanti. Temperatura = 37°,6.

*19 giugno.* Sempre confusa, incoerente negli atti e nei discorsi; meno irrequieta; apirettica.

*11 agosto.* Graduale miglioramento. È più lucida ed ordinata; alquanto depressa e torpida, facilmente esauribile.

*20 ottobre.* È risanata perfettamente. (Esce, guarita, il 29 ottobre).

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 31 mag. | 4.020.000 | 8.140 | 1:493 | 67 | 77,92 | 1,05 | 0,10 | 12,92 | 6,31 | 1,77 | ascaridi |
| » - 19 giug. | 4.023.000 | 7.750 | 1:519 | 65 | 74,48 | 2,35 | 0,40 | 15,72 | 5,38 | 1,65 | |
| » - 11 agos. | 4.278.000 | 8.680 | 1:492 | 72 | 68,67 | 3,85 | 0,48 | 20,06 | 5,55 | 1,32 | |
| » - 20 otto. | 4.418.000 | 6.820 | 1:648 | 75 | 68,21 | 2,07 | 0,38 | 22,77 | 4,63 | 1,94 | |

Caso L. Cappe... Maria, di anni 40. Entrata il 14 giugno 1908. Nessuna tara ereditaria. Si è ammalata da pochi giorni, in modo improvviso, dopo un forte patema d'animo.

*17 giugno 1908.* Assai confusa, eccitata, con vaniloquio ed allucinazioni. Temperatura = 37°,5 — 38°,5.

*5 luglio.* Il periodo confusionale non è durato che una decina di giorni. Dopo è rimasta alquanto depressa per qualche giorno ed ora appare normale. A giorni sarà dimessa.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 17 giug. | 4.681.000 | 10.100 | 1:463 | 87 | 78,79 | 0,40 | 0 | 13,43 | 5,50 | 1,87 | ascaridi |
| » - 5 lugl. | 4.873.000 | 7.900 | 1:617 | 85 | 57,42 | 1,48 | 0,38 | 31,82 | 5,95 | 2,95 | |

Caso LI. Ruff... Luigia, di anni 20. Entrata il 24 giugno 1908.

Eredità negativa. Questa, ragazza, che da qualche tempo andava deperendo fisicamente, ha cominciato a dare segni di pazzia otto giorni fa, in seguito, pare, ad un dispiacere amoroso.

*26 giugno 1908.* Assai confusa, inerte, apatica, quasi stuporosa. Apirettica.

*14 luglio.* Stato confusionale meno intenso; continua l' astenia psichica e la depressione del contegno, tranne brevi e rari momenti di agitazione, alimentata forse da allucinazioni uditive.

*4 settembre.* È andata progressivamente migliorando. Ora è lucida, corretta nel contegno, presenta integre le facoltà mentali. Sarà presto dimessa.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 26 giug. | 4.789.500 | 6.800 | 1:704 | 85 | 80,68 | 0,66 | 0 | 10,58 | 5,35 | 2,82 | uova di ascar. e di tricocef. |
| » - 14 lugli. | 4.867.000 | 10.700 | 1:455 | 82 | 74,92 | 1,65 | 0 | 17,63 | 3,46 | 2,32 | |
| » - 4 sette. | 4.975.000 | 6.200 | 1:802 | 90 | 62,25 | 3,04 | 0 | 24,50 | 7,14 | 3,06 | |

Caso LII. Oliv... Elisa, di anni 26. Entrata il 29 agosto 1908.

Nessuna tara ereditaria, Si trovava al 7.° mese di allattamento quando è scoppiata, circa 1 mese avanti il suo accoglimento e senza altre cause note, la malattia mentale ora in atto.

*5 settembre 1908.* Stato di grande confusione mentale, con agitazione motoria incoerente, vaniloquio, disturbi sensoriali; volto congesto, lingua arida, patinosa, arrossata ai bordi; febbre nei primi 4 giorni; ora è apirettica.

*9 ottobre.* Persiste la confusione ed il disordine del contegno; la malata è sitofoba.

*27 gennaio 1909.* Più tranquilla, ancora lievemente confusa; incoerente nel contegno, spesso apatica, talora impulsiva.

*14 aprile.* Discretamente lucida, ordinata, più coerente negli atti e nel linguaggio; però con alcune vicende di lievi peggioramenti e mutevolezza dell' umore.

*11 giugno.* Il miglioramento è andato facendosi sempre più accentuato e più stabile. Adesso la malata è da considerarsi guarita. (È stata dimessa il 20 giugno).

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 5 sette. | 5.257.600 | 14.300 | 1:367 | 100 | 80,74 | 3,93 | 0,23 | 10,15 | 3,03 | 1,92 | ascaridi |
| » - 9 otto. | 5.208.000 | 12.400 | 1:420 | 100 | 77,16 | 2,46 | 0,35 | 12,22 | 6,43 | 1,38 | |
| 1909 - 27 genn. | 4.356.000 | 5.890 | 1:753 | 90 | 48,93 | 7,03 | 0,33 | 31,32 | 9,13 | 3,26 | negativo |
| » - 14 april. | 5.053.000 | 6.200 | 1:815 | 88 | 56,11 | 3,90 | 0,71 | 32,80 | 3,90 | 2,58 | |
| » - 11 giug. | 4.495.000 | 7.440 | 1:604 | 85 | 50 | 5,37 | 0,57 | 37,14 | 4,62 | 2,30 | |

Lo studio più completo sulla formula emoleucocitaria nelle psicosi acute confusionali è quello di Sandri, il quale dall'esame di 30 casi giunge a queste conclusioni:

All'inizio di tutte le psicosi acute confusionali agitate o stuporose si riscontrano gravi alterazioni ematiche, e cioè: aumento più o meno notevole del numero totale delle emazie e del tasso emoglobinico, leucocitosi spiccata con polinucleosi, diminuzione o completa scomparsa degli eosinofili, diminuzione dei mononucleati.

Lo squilibrio della formula ematica e massime la leucocitosi sono più accentuate nei casi più gravi.

Il declinare del processo tossi-infettivo è contrassegnato dalla mononucleosi che subentra alla polinucleosi iniziale e dalla ricomparsa degli eosinofili.

Ricerche ulteriori di Sanna-Salaris su 12 casi di psicosi da tossi-infezione confermano le riferite conclusioni salvo che per l'aumento delle emazie e del tasso emoglobinico; secondo Sanna-Salaris all'inizio della psicosi la ricchezza globulare non discende che lievemente al di sotto della norma; cospicuo abbassamento nel contenuto in emoglobina e del numero degli eritrociti si ha invece nel fastigio della malattia.

I casi tipici di amenza che io ho potuto osservare sono in piccolo numero (non potrei in questo che associarmi a quello che affermano Stransky, Strohmayer e Kraepelin, essere cioè la amenza una forma assai rara). Alcuni altri casi che all'inizio potevano sembrare di amenza, dovettero secondo il decorso ulteriore essere classificati fra le demenze precoci o le

psicosi maniaco-depressive. Gli esami di 5 malate mi hanno dato risultati che si accordano nei tratti principali a quelli di Sandri, allontanandosene tuttavia in alcuni punti.

Tutte queste malate difatti presentarono lo stesso tipo di alterazione della formula leucocitaria e cioè aumento più o meno notevole dei polinucleati neutrofili e diminuzione degli eosinofili (la quale va intesa in senso relativo, essendo in qualche caso contrastata da una causa che agisce in senso opposto, l' elmintiasi). Ma non potei osservare contemporaneamente le alterazioni nel numero dei leucociti e delle emazie, descritte da Sandri; infatti in due casi esisteva leucocitosi lieve (10.000), in un terzo un po' spiccata (14.000) e negli altri due il reperto fu normale. Forse ciò potrebbe essere in rapporto con il decorso relativamente benigno di questi casi (tutti con esito in guarigione); certo non vi è stretto rapporto fra leucocitosi e polinucleosi.

Il numero delle emazie ed il tasso emoglobinico apparvero aumentati in una sola delle mie ammalate; nelle altre si ebbero valori pressochè normali o un po' abbassati.

Col declinare del processo morboso la percentuale dei polinucleati decresce più o meno rapidamente e talora (in due sole delle mie osservazioni) raggiunge valori nettamente subnormali; il numero totale dei leucociti (quando era aumentato all'inizio) presenta lo stesso fenomeno: gli eosinofili risalgono alla norma, presentando talvolta un maggiore aumento nel periodo della crisi; il tasso emoglobinico, che si abbassa nel corso della malattia, anche quando era inizialmente assai elevato, si mantiene di solito esiguo fino alla convalescenza.

Noto che in nessuno dei miei casi è dimostrabile come momento eziologico un processo organico morboso precedente, od una precedente causa di tossinfezione; invece come probabile causa occasionale appare in tre casi un grave patema d'animo, in uno il matrimonio, in un altro l' allattamento.

### Nella psicosi pellagrosa.

Ho voluto far seguire alle osservazioni ematologiche nell' amenza, alcune osservazioni su una forma di alienazione mentale che presenta anch' essa uno stato confusionale acuto,

insorgendo però su di una intossicazione cronica con lesioni organiche caratteristiche.

Ricerche sul sangue nella pellagra (indipendentemente dalle manifestazioni mentali) sono state ripetute da parecchi autori.

Le osservazioni di d' Ancona e Randi, di Carletti, di Grigorescu e Galesescu, di Fiorini e Gavini, di Peserico dimostrano che nella pellagra si trova quasi sempre abbassato il numero degli eritrociti e il tasso emoglobinico, però di solito in grado mite.

Grigorescu e Galesescu hanno osservato anche un leggero aumento dei leucociti ed una tipica mononucleosi; Carletti non ha mai trovato vera leucocitosi; Fiorini e Gavini si esprimono nello stesso modo, aggiungendo che la formula leucocitaria è modificata nel senso di una tipica mononucleosi e decisa eosinofilia. Non posso tuttavia astenermi dal rilevare che le conclusioni di Fiorini e Gavini non mi sembrano corrispondere fedelmente ai loro reperti.

Infatti leggendo i numeri da essi riferiti appare che in 24 casi (su 56 osservazioni) il numero dei polinucleati oscilla fra 60 e 70 %, cioè si mantiene in limiti normali; in 19 oscilla fra 70 e 80 % e in altri 5 supera l' 80 %, tanto che si dovrebbe piuttosto ammettere frequente la polinucleosi. E quanto alla eosinofilia essa è spiccata solo in 6 casi (sopra il 10 %), oscilla fra 4 e 10 % in parecchi altri e in moltissimi si mantiene al di sotto del 4 %.

Anche Peserico ha osservato di solito aumento dei linfociti, che variarono fra un minimo di 26 % ed un massimo di 37,4 %, con una media di 31-32 %.

Le ricerche di Masini si limitano allo studio delle cellule eosinofile nei pellagrosi, che egli divide in 4 gruppi: 1) Infermi colpiti per la prima o seconda volta dalle manifestazioni morbose, senza disturbi psichici; 2) Infermi affetti da pellagra all'acme della frenosi; 3) Infermi affetti da tifo pellagroso; 4) Convalescenti e guariti.

Secondo i risultati dell' autore « nella intossicazione pellagrosa si produce in circolo una spiccata e decisa eosinofilia, la quale con tutta probabilità cresce col crescere della concentrazione tossinica, dandocene la misura coll' obbedire alla formula più tossiemia, più eosinofilia ». Però nel tifo pellagroso ha trovato ipoeosinofilia, che egli attribuisce alla comparsa

in circolo di tossine secondarie da alterato ricambio, alla temperatura elevata e ai veleni della nefrite.

Mi limito ad osservare che a me sembra troppo bassa la percentuale dell' 1 % accettata dall' A. come valore normale degli eosinofili e quindi troppo grande la frequenza con la quale egli riscontra eosinofilia; e di più che i valori del 12 e 14 % da lui in qualche caso osservati debbono essere valutati con qualche riserva, mancando l' esame delle feci.

Caso LIII. San... Antonia, di anni 52. Entrata il 14 maggio 1908. Nutrizione sempre deficiente, maidica. Sofferse a più riprese di manifestazioni pellagrose, anche psichiche.

*16 giugno 1908.* La malata è confusa, depressa, taciturna, apatica. Presenta segni cutanei di pellagra e paraparesi. Temperatura normale.

*28 luglio.* Più lucida e di umore più sereno; ordinata; comincia a lavorare.

*10 settembre.* Affatto lucida é corretta nel contegno e nel linguaggio. Anche fisicamente è assai migliorata.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 16 giug. | 3.981.000 | 8.530 | 1:466 | 67 | 69,42 | 1,85 | 0,79 | 18,23 | 7,58 | 2,11 | uova di tricocef. |
| » - 28 lugli. | 4.464.000 | 4.960 | 1:904 | 70 | 60,93 | 5,84 | 0,73 | 24,02 | 6,45 | 2 | |
| » - 10 sette. | 4.619.000 | 6.800 | 1:679 | 65 | 55,15 | 4,66 | 0,43 | 28,65 | 9 | 2,10 | |

Caso LIV. Sgarab... Bernarda, di anni 43. Entrata il 21 giugno 1908.

Al principio di questa primavera presentò intenso eritema pellagroso alle mani e al collo; i fatti di alterazione mentale datano da circa un mese.

*23 giugno 1908.* Presenta grave confusione e smarrimento, con irrequietezza del contegno, allucinazioni e parestesie sensoriali. Temperatura normale.

*19 luglio.* Meno confusa; tranquilla, apatica, inerte.

*11 settembre.* Da un paio di settimane è completamente lucida, pronta nelle percezioni, normale nell' ideazione e nel contegno.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 23 giug. | 4.397.000 | 8.610 | 1:510 | 82 | 69,02 | 8,14 | 0 | 12,76 | 7,93 | 2,14 | numerosissimi ascaridi |
| » - 19 lugli. | 4.526.000 | 8.370 | 1:541 | 80 | 66,72 | 7,85 | 0,51 | 19,60 | 4,13 | 1,18 | |
| » - 11 sette. | 4.467.000 | 10.540 | 1:424 | 75 | 57,36 | 13,64 | 0,45 | 21,24 | 5,36 | 1,93 | |

Caso LV. Visen... Pietro, di anni 39. Entrato il 25 marzo 1909. Risulta l'alimentazione prevalentemente maidica. Da una decina di giorni presenta segni di alienazione.

*29 marzo 1909.* È notevolmente confuso, irrequieto, disordinato; presenta esiti di eritema pellagroso e diarrea. Temperatura = 37°,4.

*26 aprile.* Si è avuto un progressivo peggioramento delle condizioni mentali e fisiche. Ora presenta il quadro del tifo pellagroso. Temperatura = 38.°

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 29 marz. | 4.464.000 | 9.300 | 1:480 | 85 | 65,63 | 1.74 | 1,17 | 25,29 | 4,83 | 1,34 | ascaridi |
| » - 26 april. | 4.712.000 | 10.850 | 1:434 | 85 | 76,66 | 0,66 | 0,67 | 17,50 | 3,51 | 1 | |

Caso LVI. Volp... Giovanni, di anni 42. Entrato il 29 marzo 1909.

Da qualche anno presenta fatti somatici pellagrosi, che due anni fa si accompagnarono ad alienazione mentale.

*30 marzo 1909.* Da otto giorni circa si mostra confuso, delirante, ma abbastanza tranquillo nel contegno. Intenso eritema pellagroso. Temperatura = 37°,3.

*29 aprile.* È più lucido, orientato, ma tuttora assai torpido e apatico.

*28 maggio.* È completamente ristabilito; anche fisicamente è in ottima salute.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1909 - 30 marz. | 4.619.000 | 13.120 | 1:349 | 90 | 65,06 | 1,93 | 0,37 | 23,05 | 6,74 | 2,65 | ascaridi |
| » - 29 april. | 4.705.000 | 12.090 | 1:389 | 90 | 71,94 | 1,42 | 0,40 | 18,58 | 4,01 | 3,65 | negativo |
| » - 28 mag. | 4.591.000 | 11.780 | 1:389 | 90 | 72 | 2 | 0,40 | 18,80 | 4,20 | 2,60 | |

Caso LVII. Fri... Vincenzo, di anni 53. Entrato il 2 aprile 1909. Molti casi di pellagra e parecchi di pazzia nell' ascendenza e fra i collaterali. Il paziente da una quindicina di anni presenta ad ogni primavera fatti pellagrosi, spesso insieme ad alterazioni dell' umore e del carattere.

*7 aprile 1909.* È molto confuso, disorientato, taciturno. Presenta eritema pellagroso e paraparesi spastica; non ha febbre.

*1 giugno.* Discretamente lucido; corretto nel contegno e nelle manifestazioni psichiche. Migliorato fisicamente.

*30 luglio.* Mostrasi normale di mente e in ottime condizioni fisiche.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1909 - 7 april. | 4.340.000 | 6.510 | 1:666 | 85 | 62,99 | 5,98 | 0,47 | 21,63 | 5,14 | 3,79 | uova di tricocef. e di ascaridi |
| » - 1 giug. | 4.154.000 | 9.300 | 1:445 | 80 | 58,06 | 9,14 | 0,34 | 26,23 | 3,44 | 2,79 | |
| » - 30 lugli. | 4.505.000 | 9.600 | 1:469 | 80 | 56,66 | 10,33 | 1 | 23,66 | 3,66 | 4,62 | |

Caso LVIII. Carr... Antonio, di anni 50. Entrato il 13 aprile 1909.

Grave tara ereditaria. Risulta la pellagra per il passato.

*23 aprile 1909.* Da una quindicina di giorni è confuso, disorientato, irrequieto; ora presenta spesso tremori e scosse diffuse, esagerazione dei riflessi tendinei, acutizzazione dei fatti pellagrosi cutanei ; temperatura = 38.°

Dopo 4 giorni è morto. (Tifo pellagroso).

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1909 - 23 april. | 5.208.000 | 10.320 | 1:504 | 100 | 71,87 | 2,19 | 0,32 | 18,34 | 4,40 | 2,88 | ascaridi |

CASO LIX. Scarab... Angelica, di anni 37. Entrata il 17 novembre 1908.

Grave eredità psicopatica. Da parecchi anni soffre di pellagra.

*19 novembre 1908.* Grave confusione mentale, irrequietezza motoria; rigidità muscolare con tremori, sussulti, esaltazione di tutti i riflessi, temperatura = 37°,8.

Rapido aggravamento seguito da morte il 24 novembre. (Tifo pellagroso).

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1908 - 19 nove. | 4.991.000 | 14.260 | 1:350 | 75 | 77,09 | 0,56 | 0,45 | 14,87 | 4,76 | 2,27 | ascaridi |

Le mie osservazioni confermano i risultati antecedenti della frequente sebben lieve oligocitemia ed oligocromemia.

Nei casi guariti dai fatti mentali si osserva talora una lieve leucocitosi e, nella maggioranza, percentuali piuttosto basse di neutrofili. Ma non bisogna dimenticare che in qualche caso la diminuzione dei neutrofili è bilanciata da un aumento cospicuo degli eosinofili, anzichè dall' aumento dei linfociti e dei mononucleati, i quali di solito non superano notevolmente i valori normali.

Il fatto più interessante è questo: che durante il periodo di confusione mentale il numero dei polinucleati neutrofili è più alto e quello degli eosinofili più basso che allorquando le condizioni psichiche sono ritornate normali.

Nei casi poi in cui il quadro confusionale è molto intenso e sopratutto nel tifo pellagroso, la formula leucocitaria presenta polinucleosi ed ipoeosinofilia, accompagnate a leucocitosi più o meno intensa.

Questa modificazione della formula leucocitaria è perfettamente dello stesso tipo di quella osservata nell' amenza da altre cause, senonchè sembra che nell' amenza pellagrosa la leucocitosi e la polinucleosi si presentino soltanto quando lo stato confusionale è molto grave e la prognosi infausta.

Non mi pare che la pellagra per sè determini di solito un aumento degli eosinofili, sì che, come pensa il Masini, l' eosinofilia possa forse essere assunta a sussidio diagnostico della psicosi pellagrosa specialmente nella diagnosi differenziale di fronte all' amenza da altre cause. Ho visto infatti che nei casi di eosinofilia sempre era dimostrabile l' esistenza di elmintiasi intestinale e inoltre che durante la fase confusionale la percentuale degli eosinofili era notevolmente più bassa che al sopravvenire della guarigione psichica.

### Nell' epilessia.

Secondo Kroumbmiller durante gli attacchi e subito dopo di essi il numero dei leucociti è aumentato; gli eosinofili sono aumentati qualche ora dopo l' attacco; Pugh e Schultz avrebbero osservato lo stesso fatto.

Mackie ha trovato in molti casi leucocitosi oltre il 10.000, ma senza alcun rapporto colle crisi. Pearce e Boston hanno praticato esami emoleucocitarî nel periodo intervallare di 7 casi di epilessia, trovando spesso leucocitosi, talora diminuzione del numero dei polinucleati.

Dide ha ricercato le modificazioni della formula ematica durante le diverse fasi dell' accesso, trovando che in generale si verifica una manifesta elevazione dei polinucleati alla fine della crisi.

Dall' esame poi del sangue praticato giorno per giorno dopo l' attacco fino all' attacco successivo appare che « le lendemain ou le surlendemain de la crise survient une évidente polinucléose et que les jours suivants les polinucléaires tendent à

s' abaisser, le chiffre le plus bas ayant toujours été à l' approche et généralement la veille d' une nouvelle crise; 3 fois su 5 il y a une augmentation relative des éosinophiles la veille de la crise » (p. 59 del lavoro citato). Il Dide non fa cenno delle variazioni del numero totale dei leucociti.

Morselli e Pastore hanno studiato in 30 epilettici il modo di comportarsi degli elementi eosinofili, prima, durante e dopo l' attacco e in periodi di lungo intervallo.

Trovarono che nel periodo interaccessuale esiste spesso ipereosinofilia; che quando è vicino un accesso il numero degli eosinofili va progressivamente diminuendo, per aumentare di nuovo nei giorni successivi all' attacco. « Questo aumento può iniziarsi subito (il giorno dopo) in alcuni ammalati; in altri la diminuzione continua ancora uno o due giorni, dopo i quali la percentuale torna a salire ». La diminuzione degli eosinofili raggiunge il massimo durante l' accesso.

Inoltre gli AA. hanno descritto una serie di alterazioni che colpiscono le cellule eosinofile tanto durante l' attacco che negli intervalli.

Queste alterazioni sono di grado diverso: alcuni elementi presentano solo smangiature del contorno, altri piccole lacune centrali prive di granuli; altri più gravemente lesi mostrano alterazioni di struttura e colorabilità del nucleo ed il corpo rigonfiato e sformato, od infine rottura della membrana cellulare e fuoruscita dei granuli che sono disseminati all' intorno.

Le mie osservazioni si riferiscono a sei malati di epilessia cosiddetta idiopatica, i quali però presentano differenze individuali nella frequenza ed intensità degli accessi e nelle manifestazioni psichiche (ad es. stato confusionale) collaterali. Nell' esporre i risultati ottenuti indicherò i rapporti di tempo dei singoli esami di sangue colle crisi presentate dai pazienti.

CASO LX. Man... Sante, di anni 20.

Nessuna notevole tara ereditaria. Dall' adolescenza presenta accessi epilettici, dopo i quali diviene eccitato e violento. Adesso le crisi convulsive sono poco frequenti e l'eccitamento psichico meno intenso. Notevole indebolimento mentale.

*3 maggio 1909.* L' esame cade molti giorni dopo di un accesso e 6 giorni prima del successivo.

*11 maggio.* Due accessi il giorno 10. Uno oggi alle 14; esame sul finire della crisi.

*17 maggio.* L' esame cade dopo 6 giorni di sosta, e 14 ore prima di un nuovo accesso.

*18 maggio.* Esame 8 ore dopo un accesso.

*21 maggio.* Da due giorni senza accessi; uno 15 ore dopo questo esame.

*24 maggio.* Esame a distanza di due giorni tanto dall' accesso precedente che dal seguente.

*27 maggio.* Esame 8 ore dopo un accesso.

*6 luglio.* Dal 29 maggio non ha più presentata alcuna crisi.

(Il primo nuovo accesso cade il 13 luglio).

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 3 mag. | 5.146.000 | 10.850 | 1:474 | 90 | 52,27 | 10,57 | 0,70 | 27,95 | 5,45 | 3,06 | nova di tricocefalo e di anchilostoma. |
| » - 11 » | 5.363.000 | 17.670 | 1:304 | 90 | 49,43 | 8,32 | 0,36 | 32,13 | 6,51 | 3,25 | dopo cura col timolo ha emesso 30-35 anchilostomi. |
| » - 17 » | 4.681.000 | 7.540 | 1:620 | 85 | 48,6 | 8,92 | 0,48 | 34,33 | 5 | 2,62 | |
| » - 18 » | 5.123.000 | 12.290 | 1:417 | 92 | 61,72 | 4,07 | 0,36 | 26,17 | 5,18 | 2,50 | |
| » - 21 » | 4.712.000 | 12.530 | 1:375 | 82 | 69,56 | 3,37 | 0,34 | 18,58 | 5 | 3,15 | |
| » - 24 » | 4.836.000 | 9.610 | 1:503 | 85 | 47,20 | 10,11 | 0,34 | 30,79 | 7,52 | 4,04 | solo nova di tricocefalo. |
| » - 27 » | 4.722.000 | 10.850 | 1:444 | 85 | 63,80 | 5,52 | 0,76 | 21,35 | 5,39 | 3,18 | |
| » - 6 lugl. | 4.650.000 | 6.820 | 1:681 | 80 | 52,18 | 8,84 | 0,30 | 27,53 | 5,94 | 5,21 | |

CASO LXI. Sism... Giuseppe, di anni 33.

Fino dalla fanciullezza ha sofferto di gravi convulsioni. È da molti anni ospite di manicomî per il progressivo decadimento mentale. È fisicamente di costituzione assai robusta, pletorica.

*7 maggio 1909.* Esame 8 ore dopo un accesso.

*8 maggio, ore 6 $^1/_2$.* Esame 32 ore dopo lo stesso accesso, e 6 ore prima del successivo.

*8 maggio, ore 13.* Esame immediatamente sul finire della crisi.

*13 maggio.* Dal giorno 8 è senza accessi; uno nella notte del 13 (15 ore dopo di questo esame).

*22 maggio.* Esame 3 ore dopo un accesso.

*27 maggio.* L' esame cade 2 giorni dopo un accesso e 3 giorni prima del seguente.

*30 maggio.* Esame appena finita la crisi convulsiva; 4 ore dopo ebbe un nuovo accesso.

*2 giugno.* Esame in periodo intervallare: 3 giorni dopo l' ultima crisi e due prima della successiva.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 7 mag. . . . | 5.611.000 | 13.640 | 1:411 | 100 | 70,22 | 2,08 | 0,52 | 21,61 | 4,33 | 1,24 | rare nova di tricocefalo |
| » - 8 » ore 6 1/2 | 5.595.000 | 10.230 | 1:546 | 100 | 59,11 | 3,07 | 0,64 | 30,91 | 4,55 | 1,72 | |
| » - 8 » » 13. | 5.205.000 | 9.140 | 1:569 | 97 | 60,77 | 2,34 | 0,29 | 28,18 | 5,66 | 2,76 | |
| » - 13 » . . . | 5.192.000 | 12.090 | 1:429 | 95 | 52,08 | 2,50 | 0,43 | 36,87 | 5,21 | 2,91 | |
| » - 22 » . . . | 5.518.000 | 9.920 | 1:556 | 100 | 61,59 | 3,48 | 1,16 | 26,09 | 4,79 | 2,89 | |
| » - 27 » . . . | 5.327.000 | 11.540 | 1:461 | 95 | 63,28 | 3,05 | 0,69 | 26,66 | 4,74 | 1,58 | |
| » - 30 » . . . | 5.527.000 | 9.300 | 1:594 | 96 | 56,41 | 2,82 | 0,26 | 32,82 | 4,61 | 3,08 | |
| » - 2 giugno . . | 5.316.000 | 7.450 | 1:713 | 100 | 54,74 | 3,08 | 0,58 | 34,82 | 3,76 | 2,97 | |

CASO LXII. Cre... Giorgio, di anni 22.

Padre alcoolizzato. Il paziente fino dai primi anni fu indocile, irritabile, scapestrato, ozioso. Dal 12.° anno circa datano i primi accessi. Ora essi sono frequenti e intensi; talora si ripetono fino a 6-8 nelle 24 ore, cosicchè il paziente rimane in quei giorni in uno stato confusionale continuo.

*5 maggio 1909, ore 6 1/2.* Esame 30 ore dopo un accesso, 7 ore prima del successivo.

*5 maggio, ore 14.* Esame immediatamente dopo la crisi.

Ha avuto accessi nei giorni 9, 10, 11, 12, 14, 15.

*19 maggio.* Dal giorno 15 è senza accessi. Il successivo cade 2 giorni dopo questo esame.

*25 maggio, ore 6 1/2.* Ieri e stanotte accessi ripetuti a poche ore di distanza. L' esame vien fatto 3 ore dopo l' ultimo accesso. Il paziente mostra grave stato confusionale.

*25 maggio, ore 14.* Ha avuto un accesso alle ore 10; l' esame cade sul finire di una nuova crisi (due altri accessi alle 19 e alle 20; stato confusionale).

*29 maggio.* Da due giorni senza accessi e lucido. Nuovo accesso 24 ore dopo questo esame.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 5 mag. ore 6 1/2 | 4.643.000 | 9.300 | 1:499 | 85 | 67,47 | 2,16 | 0,61 | 21,20 | 5,56 | 3 | |
| » - 5 » » 14 | 4.495.000 | 9.610 | 1:465 | 82 | 71,05 | 2,50 | 0,67 | 17,10 | 5,13 | 3,55 | negativo |
| » - 19 » . . . | 4.681.000 | 7.440 | 1:629 | 85 | 56,85 | 5,17 | 1,81 | 27,52 | 5,42 | 3,23 | |
| » - 25 » ore 6 1/2 | 4.762.000 | 22.940 | 1:207 | 80 | 87,12 | 1,04 | 0,29 | 8,04 | 2,26 | 1,25 | |
| » - 25 » » 14 | 4.664.000 | 18.290 | 1:255 | 80 | 73,24 | 4,16 | 0,82 | 16,78 | 3,48 | 1,52 | |
| » - 29 » . . . | 4.699.000 | 13.260 | 1:354 | 90 | 69,36 | 3,63 | 1,83 | 18,19 | 3,82 | 3,17 | |

CASO LXIII. Cav... Luigi, di anni 22.

Nulla di notevole dal lato ereditario. Il paziente ebbe infanzia ed adolescenza normali; solo un po' tarda l' intelligenza. Al 16.° anno sono comparsi i primi accessi, sempre più frequenti e gravi, con progressivo indebolimento mentale. Ora presenta a quando a quando stati confusionali intensi, nel corso dei quali gli accessi si susseguono frequentissimi.

*4 maggio 1909.* Esame 2 ore dopo un accesso.

*6 maggio.* Esame al finire di una crisi (un accesso 11 ore dopo questo esame).

*15 maggio.* Questo esame sta a 4 giorni di distanza dall' ultimo accesso e a 2 giorni dal successivo.

*26 maggio.* Pure in periodo di sosta: esame 2 giorni dopo e 4 giorni prima di una crisi.

Ha avuto accessi il 30 maggio e il 4 giugno.

*8 giugno.* Esame 4 giorni dopo un accesso e 1 ora prima del successivo.

Durante il 14 giugno 3 accessi; periodo confusionale grave.

*15 giugno.* Esame subito dopo la crisi, 3 ore prima di una successiva.

*16 giugno.* Da 18 ore senza accessi, ma assai confuso; nuovi accessi nella giornata, dopo questo esame.

*1 luglio.* Da due giorni senza accessi, ma molto confuso.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 4 mag. | 4.836.000 | 12.400 | 1:390 | 90 | 67,39 | 5,32 | 0,67 | 18,80 | 4.89 | 2,93 | |
| » - 6 » | 5.124.000 | 10.540 | 1:486 | 100 | 78,65 | 2,92 | 0,61 | 12,81 | 3,14 | 1,97 | negativo |
| » - 15 » | 4.650.000 | 8.990 | 1:517 | 90 | 64,7 | 8,13 | 0,69 | 19,31 | 4,42 | 2,75 | |
| » - 26 » | 4.619.000 | 8.790 | 1:525 | 88 | 62,18 | 8,79 | 0,79 | 23,28 | 3,44 | 1,52 | |
| » - 8 giug. | 4.845.000 | 8.990 | 1:539 | 92 | 63,88 | 8,89 | 0,58 | 20,27 | 3,75 | 2,63 | |
| » - 15 » | 4.991.000 | 11.470 | 1:435 | 95 | 74,61 | 6,15 | 0,27 | 13,30 | 3,59 | 2,18 | |
| » - 16 » | 5.053 000 | 8.370 | 1:603 | 95 | 73,33 | 9,83 | 0,51 | 12 | 2,66 | 1,67 | |
| » - 1 lugli. | 5.022.000 | 7.270 | 1:690 | 95 | 71,05 | 7,37 | 0,53 | 15,39 | 3,02 | 2,63 | |

Caso LXIV. Fav... Ernesto, di anni 27.

Una sorella epilettica. Il paziente soffre di accessi epilettici dall'età di 16 anni; presenta da molto tempo indebolimento mentale e dopo gli accessi o in luogo di questi dei periodi di forte eccitamento psicomotorio.

*11 maggio.* Da 8 giorni era senza accessi; stamattina ne ebbe uno alle ore 6 $^1/_2$; immediatamente alla fine della crisi fu fatto l'esame.

*12 maggio.* Esame 24 ore dopo l'accesso.

*13 maggio.* Esame un'ora dopo una crisi.

*14 maggio.* Nuovo accesso alle ore 6; esame appena finita la crisi convulsiva. (Non si poterono continuare gli esami perchè il paziente fu trasferito in altro istituto).

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1909 - 11 mag. | 4.929.000 | 10.850 | 1:454 | 95 | 61,54 | 7,25 | 0,77 | 25,05 | 3,63 | 1,76 | rare nova di tricocef. |
| » - 12 » | 4.619.000 | 12.920 | 1:357 | 85 | 72,28 | 4,09 | 0,36 | 19,53 | 2,17 | 1,57 | |
| » - 13 » | 4.789.000 | 10.540 | 1:454 | 85 | 65,75 | 9,31 | 0,38 | 17,62 | 4,20 | 2,74 | |
| » - 14 » | 4.606.000 | 11.000 | 1:419 | 85 | 66,84 | 7,83 | 0,65 | 20,45 | 2,88 | 1,35 | |

CASO LXV. Ben... Natalina, di anni 44.

Gli accessi, cominciati in età non precisabile, erano dapprima assai distanziati, cosicchè la paziente andò a marito ed ebbe due figliuoli sani. Da una ventina d'anni è ospite di manicomio, essendo le crisi divenute più frequenti e accompagnate a grande eccitabilità e violenza. Adesso esiste anche indebolimento delle facoltà mentali.

*28 luglio 1908.* Da molti giorni senza accessi.

*3 agosto.* Continua a non presentare accessi.

*15 agosto.* Sempre in periodo di sosta.

*2 settembre.* L' esame è fatto immediatamente dopo una crisi.

*5 settembre.* Un accesso.

*9 settembre.* Esame durante il periodo stertoroso dell' accesso.

| Data | Emazie | Leucociti | Rapporto | Emoglobina % | Forme leucocitarie % | | | | | | Reperto delle feci |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | polinucleati neutrofili | eosinofili | basofili | linfociti | grandi mononucleati | forme di passaggio | |
| 1908 - 28 lugli. | 4.557.000 | 14.800 | 1:309 | 70 | 72,55 | 1,52 | 0,80 | 20,34 | 3 | 1,80 | negativo |
| » - 3 agos. | 4.588.000 | 12.090 | 1:379 | 68 | 73,55 | 3,72 | 0,20 | 16,64 | 4,53 | 1,45 | |
| » - 15 » | 4.743.000 | 10.700 | 1:443 | 72 | 75,12 | 2,25 | 0,37 | 14,74 | 6,29 | 1,22 | |
| » - 2 sette. | 4.356.000 | 12.700 | 1:343 | 65 | 67,92 | 4,30 | 0,62 | 17,61 | 6,92 | 2,62 | |
| » - 9 » | 4.569.000 | 13.250 | 1:345 | 65 | 77,86 | 4,28 | 0 | 10,75 | 5,26 | 1,83 | |

Come si vede da queste tabelle, bisogna certamente tenere molto conto delle differenti reazioni individuali per ispiegare in parte le differenze di risultati ottenuti. Differenze però più di grado che di tipo e forse in rapporto coll' intensità degli accessi e la frequenza del loro ripetersi. Infatti nei casi LX, LXI, LXIV, LXV, si tratta di soggetti ad accessi di solito non frequenti (intervalli di 5-6 giorni fino ad un mese), che per lo più compaiono isolati e danno luogo abbastanza rapidamente al ritorno della lucidità di coscienza; mentre i malati LXII e LXIII presentano accessi relativamente più frequenti ed inoltre ogni tanto gruppi di accessi che si ripetono, a poche ore di distanza, fino a 5-6-8 volte nella giornata, mantenendo il paziente in uno stato crepuscolare o subcrepuscolare quasi continuo. Orbene, sono appunto questi due soggetti che hanno offerto le modificazioni più gravi della formula emoleucocitaria

e precisamente nel periodo con accessi subentranti e stato confusionale grave.

Fatte queste riserve, possiamo riassumere i nostri risultati così:

1.° Il numero degli eritrociti ed il tasso emoglobinico non presentano rilevanti deviazioni dal normale; non sembrano modificarsi notevolmente nè in modo costante in rapporto cogli accessi; talvolta tuttavia gli eritrociti sono aumentati immediatamente dopo la crisi o nell' ultima fase di questa.

2.° Negli intervalli fra gli accessi i leucociti presentano generalmente valori fisiologici ma piuttosto alti (8-10.000), ed in un caso oltre il normale (12-14.000); i polinucleati offrono notevoli differenze individuali, essendo in qualche soggetto intorno al 50 %, in altri sul 60 % e in uno costantemente sopra 70 %.

3.° Poche ore prima di una crisi si incontrano i leucociti e i polinucleati o nello stesso numero che nel periodo d' intervallo o di poco diminuiti; immediatamente dopo l' accesso (e, nei pochi casi in cui mi fu possibile giungere in momento opportuno, già nell' ultima fase dell' attacco) si nota aumento dei polinucleati e dei leucociti *in toto;* tale aumento è talvolta più spiccato qualche ora dopo la crisi o il giorno dopo e scompare nei giorni successivi. Nei casi ad accessi subentranti con grave stato confusionale, la leucocitosi e la polinucleosi sono assai cospicue; si presentano di solito già al primo accesso e si mantengono fra un accesso e l' altro, per lo più abbassandosi un poco quando si è sul finire del periodo delle crisi.

4.° Gli eosinofili non in tutti i soggetti si comportano nello stesso modo; in generale però si osserva la tendenza ad una modica eosinofilia. In qualche ammalato non si hanno notevoli modificazioni cicliche, in altri, e appunto in quelli a crisi intense e frequenti, appare chiaramente il fatto segnalato da Morselli e Pastore che nel momento dell' attacco gli eosinofili scendono ai valori minimi.

Ho pure notato che nei preparati di sangue degli epilettici si osservano abbastanza di frequente alterazioni più o meno gravi dei leucociti eosinonofili, del tipo di quelle descritte da Morselli e Pastore; la più frequente consiste nella comparsa di zone chiare prive di granuli; sono più rari il rigonfiamento

del corpo cellulare e dei granuli, le alterazioni nucleari e la rottura con fuoruscita e disseminazione dei granuli. A questo proposito rilevo che a mio avviso tali forme di eosinofili a granuli fuorusciti e disseminati sono sempre prodotti artificiali, nel senso che la cellula già profondamente lesa e rigonfia si rompe al minimo urto e quindi necessariamente anche durante lo strisciamento, per quanto bene riuscito, del sangue sui vetrini; laddove Morselli e Pastore ammettono uno scoppio spontaneo della cellula rigonfia ed una specie di lancio all' intorno dei granuli. Credo questo perchè nei preparati a fresco, in cui certamente i globuli sono sempre meno maltrattati, gli eosinofili a granuli disseminati sono estremamente più rari che nei preparati per strisciamento e colorati dopo essiccazione. Ma è questa una questione di secondario interesse per il nostro argomento.

Le ricerche sul sangue degli epilettici sembrano dunque dimostrare che il decorso ciclico della malattia ha un esponente in modificazioni cicliche della formula emoleucocitaria, tali che parlano per un processo tossico esacerbantesi a crisi. Infatti è al momento dell' attacco (e ciò più chiaramente e intensamente accade nei casi più gravi) che si incontra la formula caratteristica degli stati tossi-infettivi, cioè leucocitosi con polinucleosi ed ipoeosinofilia, mentre negli intervalli l'aumento frequente degli eosinofili depone per un tentativo di difesa dell' organismo contro una modica ma continuata intossicazione.

## Conclusione.

Gli esami di sangue negli alienati possono essere considerati sotto due principali punti di vista: se abbiano o meno un valore diagnostico e prognostico; se portino qualche luce sulla natura degli agenti patogeni del disturbo mentale.

Quanto al primo punto, appare innanzi tutto dai reperti di Sandri, di Sanna-Salaris e anche dai miei, che vi è una forma mentale clinicamente ben distinta, la psicosi confusionale acuta, la quale presenta un tipo di deviazione della formola leucocitaria costante e caratteristico.

Così caratteristico anzi, secondo il Sandri, che tale tipo di formula ematica potrebbe riuscire di valido aiuto diagnostico per

differenziare le psicosi acute confusionali da altre psicosi, ad es. dalla melanconia stuporosa o da un episodio confusionale iniziale di una psicosi a decorso cronico (demenza precoce).

A questa conclusione le mie ricerche non mi permettono di sottoscrivere.

È bensì vero che anch' io ho trovato in tutti i casi di amenza una polinucleosi spiccata; e che una formula di questo tipo è assai rara (in un grado così spiccato) nello stadio iniziale della psicosi maniaco-depressiva e della demenza precoce.

Ma è di grande importanza il fatto che i pochi casi nei quali la formula leucocitaria presentava le stesse alterazioni che nell' amenza, furono per l' appunto quelli caratterizzati da un quadro confusionale così intenso, da rendere quasi impossibile la diagnosi all' inizio della malattia.

Pur ammettendo che detta alterazione si riscontri in tutti i casi di psicosi confusionale acuta e in quasi nessuno di quelli di psicosi maniaco-depressiva e di demenza precoce, si deve necessariamente negare ogni valore diagnostico ad un reperto che non serve più proprio in quei pochi casi nei quali sarebbe utile poterlo invocare a sussidio.

Mi pare inoltre di dover rilevare che la polinucleosi con ipoeosinofilia si osserva in qualche caso di amenza pellagrosa grave e nel periodo delle crisi epilettiche, specialmente se accompagnate da uno stato confusionale intenso.

Di più appare non soltanto dalle mie osservazioni, ma, fra l' altre, da quelle di Dide, di Fisher e dello stesso Sandri, che in moltissimi casi tanto di demenza precoce che di psicosi maniaco-depressiva all' inizio della malattia, o, rispettivamente, al ripresentarsi della fase morbosa, esistono alterazioni della formula leucocitaria che, sebbene molto più lievi di grado, mostrano però lo stesso tipo (specialmente riguardo ai polinucleati) osservato nell' amenza.

Le conoscenze ematologiche nel campo della clinica generale e della patologia sperimentale portano a ritenere che anche nelle malattie mentali questo tipo di squilibrio leucocitario sia l' espressione di una tossi-infezione o di una intossicazione acuta o subacuta.

Assai più difficile riesce stabilire la natura di questo agente infettivo o tossico, la sua importanza ed il suo modo di agire nel determinismo della malattia mentale, ed i rapporti fra

intensità dell' alterazione ematica e gravità dello stato mentale da un lato ed entità della tossinfezione dall' altro.

Sandri pensa, per le psicosi confusionali acute, che i microrganismi piogeni ospiti abituali dell' intestino, in speciali condizioni morbose, producano quantità abnormi di tossine, le quali, invadendo l' organismo, possano essere causa dei disturbi mentali e delle alterazioni ematologiche descritte.

Ma per intendere come questa intossicazione piogenetica, che in tanti casi trascorre senza alcun disturbo psichico, possa in altri determinare una grave sintomatologia mentale, è necessario ammettere la concorrenza di un complesso di condizioni morbigene che hanno preparato il terreno: condizioni rappresentate dalla speciale disposizione individuale (eredità psicopatica ed antecedenti personali), da malattie fisiche, da cause esaurienti, da stati speciali che alterano il ricambio organico, insomma da tutti quei fattori che ricorrono fra i momenti eziologici delle psicosi confusionali.

Nulla osta che la medesima ipotesi venga invocata a spiegazione della leucocitosi polinucleare più moderata, propria degli stati iniziali della demenza precoce e della psicosi maniaco-depressiva. Di fatti se in parecchi casi di delirio acuto sono stati segnalati nel sangue microrganismi patogeni, anche nei dementi precoci Dide e Sacquépée hanno isolato spesso dal sangue l' enterococco e di più asseriscono che nel siero di questi malati esistono le sensibilizzatrici specifiche per il germe da essi descritto.

I disturbi gastro-enterici poi sono tutt' altro che rari sì nella demenza precoce che nella psicosi maniaco-depressiva; anzi da alcuni autori si è richiamata l' attenzione sull' aumento dell' indicano urinario durante le crisi, e Pardo da indagini contemporanee sulle orine e sulle feci sostiene che gli accessi della psicosi maniaco-depressiva siano causati da crisi di auto-intossicazione enterogena.

Per ispiegare perchè nella demenza precoce e nella psicosi maniaco-depressiva la leucocitosi e polinucleosi siano di solito tanto più lievi (sebbene in qualche caso raggiungano o superino, secondo le mie osservazioni, i valori più comuni all' amenza), basterebbe supporre che l' intossicazione enterogena sia meno intensa, oppure che la somma delle resistenze organiche sia maggiore in questi malati, il che non è in disaccordo

con quanto l' osservazione clinica ci dimostra. Non si può escludere tuttavia che la causa dello squilibrio leucocitario in questi due gruppi di psicosi differisca da quella che determina l' alterazione ematica delle psicosi confusionali acute, non soltanto per intensità, ma essenzialmente per la natura sua.

Se si considera che la stessa alterazione ematica si riscontra in tutti i casi di amenza, indipendentemente dalle condizioni che hanno preceduto immediatamente e forse determinato lo scoppio della malattia e che alterazioni del tutto simili, per quanto meno costanti e spesso più lievi, si osservano all' inizio di forme morbose del tutto diverse e che per la diversità dei sintomi, del decorso e dell' esito fanno presumere fattori patogenetici differenti, si può arrivare alla conclusione che la causa dello squilibrio emoleucocitario non rappresenti nella patogenesi del disturbo mentale che un elemento per così dire collaterale.

D' altra parte essendo la reazione ematica nel senso della leucocitosi-polinucleosi comune ad un numero stragrande di tossi-infezioni e di intossicazioni, e quindi per nulla specifica, non sarebbe illogico supporre che la causa vera ed essenziale della psicosi (sia essa una tossi-infezione od un' autointossicazione da alterato ricambio) determini anche lo squilibrio ematico.

Ad ogni modo è certo che, per quanto in un senso molto ampio le modificazioni del sangue corrispondano alle principali fasi del decorso morboso, il parallelismo fra i due fatti è tutt' altro che netto e costante. Le mie osservazioni mi portano a confermare quanto asseriscono Klippel e Lefas, che le alterazioni del sangue ed il disturbo mentale possono essere il risultato di uno stesso agente patogeno, ma che l' azione di questo si fa risentire disugualmente sugli elementi del sangue e sull' encefalo.

Mi sono pure fatta la convinzione che non si possa mai astrarre dalla individualità; cioè che ogni risultato debba essere valutato in particolare tenendo conto delle singole condizioni presentate da ogni soggetto e del fatto che anche individui normali possono presentare valori che si allontanano dalle medie considerate fisiologiche. Con tali avvertenze si trovano sovrapponibili o simili dei risultati a prima vista molto diversi.

Riassumendo:

Il sangue nelle malattie mentali non presenta che in casi isolati modificazioni apprezzabili nella costituzione morfologica dei corpuscoli rossi e bianchi, e nella ricchezza globulare ed emoglobinica; e le alterazioni riscontrate appaiono essere l'esponente di condizioni organiche, le quali notoriamente alterano la crasi sanguigna.

Modificazioni, talora molto notevoli, si osservano spesso a carico del numero dei leucociti e della formula leucocitaria. Tali modificazioni tuttavia non hanno nulla di caratteristico, nel senso che, pur variando di grado e di costanza, ripetono in diverse forme mentali lo stesso tipo: polinucleosi e (più di rado) leucocitosi e tendenza all'ipoeosinofilia nella fase acuta della malattia; diminuzione dei polinucleati fino al ritorno al normale e talora fino al prevalere dei mononucleati quando sopravviene la convalescenza o la malattia passa allo stato cronico.

La leucocitosi polinucleare intensa con ipoeosinofilia è bensì un fatto costante nell'amenza e raro nelle altre forme; ma poichè la si osserva, egualmente intensa, in qualche caso di demenza precoce o di psicosi maniaco-depressiva con grave quadro confusionale, non si può riconoscere in questo reperto un sussidio diagnostico e prognostico di qualche valore.

Le accennate modificazioni ematologiche gettano qualche luce sull'argomento della patogenesi delle malattie mentali, perchè ci rivelano l'esistenza di processi tossi-infettivi o tossici svolgentisi in forma acuta o subacuta, e ci indirizzano al concetto che la malattia mentale non sia che il modo di manifestarsi di turbe cerebrali dipendenti da una generale alterazione morbosa dell'organismo.

Esse però non bastano da sole a chiarire i varî punti di questo complesso ed oscuro problema, alla soluzione del quale saranno certamente di aiuto ulteriori ricerche sulle proprietà chimico-biologiche del sangue, soprattutto se condotte di pari passo con uno studio generale del ricambio.

---

## BIBLIOGRAFIA.

1. Benigni. Sulle variazioni numeriche dei corpuscoli cianofili e dei corpuscoli a granulazioni eritrofile nel sangue. *Gazzetta medica italiana*, 1907, p. 111.
2. Biffi. Eritrociti a granuli basofili e policromatofilia. *Il Policlinico*, sez. prat. 1908, p. 752.
3. Bobbio. Sulla presenza e sul significato dei leucociti sudanofili nel sangue ecc. *La Riforma medica*, 1908, p. 1239.
4. Lewis Bruce. Clinical observations in acute continuous mania. *Review of neurology and psych.*, March 1903.
5. Id. Clinical notes in a case of acute mania etc. *Journal of mental science*, April 1903.
6. Id. Further clinical observations in cases of acute mania particularly adolescentmania. *Ibidem*, July 1903.
7. Bruce and Peebles. Quantitative and qualitative leucocyte counts in various forms of mental disease. *Ibidem*, July 1904.
8. Id. Clinical and experimental observations on katatonia. *Ibidem*, Octob. 1903.
9. Bücklers. Ueber den Zusammenhang der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute ecc. *Münch. med. Wochenschr.*, 1894, n. 2, 3.
10. Cagnetto. Sulla colorazione vitale degli eritrociti ecc. *Il Policlinico*, Sez. pratica, 1908, p. 372.
11. Id. Degli eritrociti basofili in alcune discrasie sperimentali e del loro significato morfologico. *La Riforma medica*, 1908, p. 203 e 231.
12. Caliri. Sulla presenza nel sangue circolante di leucociti granulo-adiposi ecc. *Ibidem*, 1908, p. 833.
13. Capuzzo. La reazione iodofila nel sangue. *Il Morgagni*, 1905, parte I, n. 11.
14. Carletti. Contributo all' ematologia della pellagra. Padova, 1903.
15. Cesaris-Demel. Sulle alterazioni degenerative dei leucociti nel sangue studiate col metodo delle colorazioni a fresco. *R. Accad. medica di Torino*, seduta dell' 8 giugno 1906.
16. Chamus e Lhermitte. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes; Pau, 1-7 août 1904 (cit. da Dide).
17. Chauffard e Fiessinger. Nouvelles recherches sur la génèse des hématies granuleuses. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1907.
18. Cinotti. Sul reperto ematologico di Cesaris-Demel. *Il nuovo Ercolani*, anno XII, n. 10 e segg.
19. Comessatti. Sulle alterazioni degenerative dei leucociti nel sangue studiate coi metodi di colorazione a fresco. *Rivista critica di Clinica medica*, 1907, n. 21.
20. Id. Osservazioni ematologiche sulla reazione iodofila. *Ibidem*, 1907, n. 47 e 48.
21. Crisafi. Reazione jodofila e glicosuria in bambini affetti da pertosse· *Il Morgagni*, 1903, parte I, p. 627.

22. D' Ancona e Randi. Comunicazione preventiva di uno studio clinico ematologico sulla pellagra. *Congr. med. interpror. di Bergamo*, 1898.

23. De-Marchis. Valore della reazione ematologica di Cesaris-Demel. *La Clinica moderna*, 13 marzo 1907.

24. Dide. Étude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés. Lille, 1906.

25. Id. La démence précoce est un syndrome toxi-infectiux subaigu ou chronique. *Revue neurologique*, 15 avril 1905.

26. Dide e Chenais. Recherches urologiques et hématologiques dans la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, 1902.

27. Ehrlich. Ueber d.n jetzigen Stand der Lehre von den eosinophilen Zellen. *Folia haematologica*, 1904, p. 74.

28. Ehrlich und Frerichs. Ueber das Vorkommen von Glykogen in diabetischen und in normalen Organismus. *Zeitschr. f. klin. Medizin.*, Bd. VII, 1883, p. 33.

29. Facchini e Milani. Sulle modificazioni cromatiche e morfologiche dei leucociti del sangue ecc. *Accad. med. di Bologna*, 1907.

30. Fiorini e Gavini. Contributo allo studio della formula emoleucocitaria nei pellagrosi. *Ric. crit. di Clin. med.*, 1905, p. 749.

31. Fisher. A contribution to the study of the blood in maniac depressive Insanity. *The american Journ. of Insanity*, April 1903.

32. Fratini. Ricerche ematologiche sugli alienati. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1907, n. 21.

33. Maria Grigorescu e P. Galesescu. *Folia haematologica*, maggio 1904.

34. Hertzell. Ueber den Stand der Frage von der klinischen Bedeutung der Eosinophilie. Leipzig, 1907.

35. Honoré. Eosinophilie dans l' ankylostomiase. *Sem. médicale*, 1905, p. 476.

36. Hofbauer. *Centralblatt für inn. Medicin*, 1900, n. 6.

37. Jolly e Vallée. Sur les granulations basophiles des hématies, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1907, 1.° sem., p. 568.

38. Jousset e Troisier. Les granulations graisseuses des leucocytes du sang normal. *Ibidem*, juillet 1907.

39. Klippel e Lefas. Le sang dans la paralysie générale et le tabes. *Arch. gén. de médecine*, 1903, n. 17.

40. Id. Les altérations cytologiques du sang dans les maladies mentales. *L' encéphale*, 1906, p. 34.

41. Kroumbmiller. *Wien. med. Wochenschr.*, 1902, n. 25 (cit. da Dide).

42. Lépine e Popoff. Variations cytologiques du sang chez les aliénés. *L' encéphale*, 1908, n. 12.

43. Leredde e Bezançon. Principales formes cellulaires du tissu conjonctif et du sang. *Presse méd.*, 1898, p. 307.

44. Lohr. Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Ankylostomiasis in Böhmen. *Zeitschr. f. Heilkunde*, 1905, n. 5.

45. Luzzatto. Sulle emazie a granuli basofili. *Il Policlinico*, sez. pratica, 1909, p. 596.

46. Percival Mackie. Observations on the condition of the blood in insane based on one hundred examinations. *The Journal of mental science*, January 1901.

47. Masini. Il tasso delle cellule eosinofile nel sangue dei pellagrosi. *Giorn. di Psichiatria clin. e tecn. manic.*, 1907, p. 374.

48. Micheli. La colorazione a fresco del sangue col Sudan III per la diagnosi differenziale ecc. *R. Accad. med. di Torino*, anno LXX.

49. Id. I leucociti nel sangue umano in condizioni normali e patologiche. *Riv. crit. di Clin. med.*, 1905, n. 49 e 50; 1906, n. 2, 3, 4.

50. Morselli e Pastore. Cellule eosinofile nel sangue degli epilettici. *Riv. sper. di Freniatria*, 1906, p. 258.

51. Oliva. Il valore clinico della reazione jodofila di Ehrlich in ostetricia e ginecologia. *Gazz. degli osp. e delle clin.*, 1900, p. 762.

52. Pardo. Ricerche nel sangue dei tabetici. *Riv. di neuropat. e psich.*, n. 11, maggio 1901.

53. Id. Coprologia della pazzia periodica. *Riv. sper. di Fren.*, 1908, p. 469.

54. Pearce and Boston. The blood in Epilepsy. *The american Journ. of Insanity*, 1904.

55. Pappenheim. Zur Frage der Entstehung eosinophiler Leukozyten. *Folia haematologica*, 1905, p. 166.

56. Peserico. Sulla morfologia del sangue nei pellagrosi. *Il Morgagni*, parte I, 1907, p. 685.

57. Popoff. Recherches hématologiques chez des aliénés. *Thèse de Lyon*, 1908.

58. Pugh. Blood changes in idiopathic Epilepsy. *Brain*, Winter 1902.

59. Quarelli e Buttino. Sulla presenza e sul significato dei leucociti a granulazioni sudanofile nel sangue. *R. Accad. med. di Torino.*

60. Ramsay. Eosinophilia in hydatid disease. *Folia haematol.*, 1906, p. 626.

61. Romanelli. Sulla presenza e frequenza dei leucociti degenerati nel sangue circolante. *Gazz. degli osp. e delle clin.*, 1907, n. 60, 63.

62. Rossello. Sur l' éosinophilie hydatique. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1907.

63. Sabrazès e Leuret. Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l' ictere der nouveau nés. *Ibidem*, 1908, 1.° sem., p. 423.

64. Sabrazès e Muratet. *Ibidem*, 1907, 13 avril.

65. Sanna-Salaris. Ricerche urologiche ed ematologiche nei psicopatici. *Riv. di pat. nerv. e ment.*, 1908, p. 97.

66. Sandri. La formula emoleucocitaria nella demenza precoce. *Ibidem*. 1905, p. 464.

67. Id. La formula emoleucocitaria nelle psicosi acute confusionali. *Ibidem*, 1907, p. 73.

68. Id. Criteri diagnostici differenziali desunti dallo studio della formula emoleucocitaria in diverse malattie mentali. *Ibidem*, 1907, p. 400.

69. Santucci. Eosinofilia e echinococcosi. *Clinica medica*, 1905, n. 49.

70. M. e G. Schifone. Sul valore clinico e sull' origine delle granulazioni grasse nei leucociti. *Gli Incurabili*, anno XXII, fasc. 6.

71. Schultz. Ueber das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weissen und roten Blutkörperchen bei Nerven und Geisteskranken. *Monatsschr. f. Psych.*, 1907, p. 21.

72. Siccardi. Per lo studio dell' anchilostomiasi. *Lavori dell' Istituto di clin. med. di Padova*, vol. III, p. 1 e p. 179.

73. Id. Eosinofili del sangue ed elminti intestinali nell' uomo. *Ibidem*, vol. III, p. 389.

74. Sullivan. A case of Ankylostomiasis. *Folia haematol.*, 1906, p. 105.

75. Sutherland. On the hystology of the blood of the insane. *The Journ. of ment. science*, vol. XXXI.

76. Staübli. Beitrag zur Kenntniss der Verbreitungsart der Trichinenembryonen. *Folia haematol.*, 1906, p. 105.

77. Tarchetti. *Gazzetta degli osped. e delle clin.*, 1900.

78. Torri. Sulle alterazioni morfologiche e cromatiche dei leucociti ecc. *Il Policlinico*, sez. medica, 1908, p. 35.

79. Trambusti. Beitrag zur Kenntnis der glykogenen und hyalinen Metamorphose in Folge von Extirpation des Plexus coeliacus. *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1892, p. 657.

80. Trautmann. Zur Diagnose der Bleivergiftung aus dem Blute. *Münch. med. Wochenschr.*, 1909, p. 1371.

81. Vaquez e Clerc. Eosinophilie dans la filariose humaine. *Sem. méd.*, 1902, p. 418.

82. Weidenreich. Zur Frage nach der Entstehung der eosinophilen Leukoziten. *Folia haematol.*, 1905, p. 163.

83. Widal, Abrami e Brulé. Diversité de types des hématies granuleuses. Procédés de coloration. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1908, 1.° sem., p. 496.

*Clinica per le Malattie mentali e nervose della R. Università di Padova*
diretta dal Prof. E. Belmondo

# Ricerche sulla Associazione delle idee nei Pazzi Pellagrosi

del Dott. EDGARDO MORPURGO, Aiuto

(132.1)

Dalla fine del XVIII secolo, da quando cioè Hartley [14] e Hume [16] hanno considerata la associazione delle idee come una pura combinazione di rappresentazioni, sino ai giorni nostri in cui Calkins [5] e Claparède [6] tendono piuttosto ad identificarla ad una connessione fra due stati di coscienza (di cui il secondo non è oggetto di una percezione) possiamo dire col Wundt [42] che il concetto di associazione ha subito una necessaria e molto intima mutazione di significato.

Malgrado ciò una definizione esatta e rigorosa di associazione delle idee non è stata ancora data. Alcuni autori si sono limitati a determinare il significato costante del termine indicato attraverso le varietà mutabili delle significazioni particolari *. Altri invece sono ricorsi a ragionamenti complessi che in ultima analisi possono considerarsi come vere e proprie petizioni di principio o tautologie **. La cosa non può destar meraviglia perchè l'associazione è fenomeno complesso e fondamentale di tutta l'attività psichica. Bleuer [3] osserva che tutta l'attività mentale si basa sull'azione degli scambi del materiale fornito dalla sensazione e dalla impressione di memoria attraverso l'associazione.

Jung [20] ricorda che nell'attività associativa si rispecchia tutta l'individualità psichica del passato e del presente con tutte le sue esperienze e le sue aspirazioni.

In ogni modo per fissare le idee noi accettiamo provvisoriamente la vecchia definizione nominale di Wundt [42] essere cioè l'associazione l'unione nella coscienza di una rappre-

* Così Claparède [6] a pag. 7 nota I. afferma che l'association des idées a toujours signifié, dans l'esprit de ceux qui ont employé cet mot, la liaison, la connexion, l'attraction des idées.

** Hume [16] dopo avere riferita l'associazione delle idee al concetto di causalità, afferma che ciò che determina il legame delle idee è la rassomiglianza o la contiguità nel tempo e nello spazio o la causalità, la quale ultima dunque viene dall'autore considerata nello stesso tempo come causa ed effetto dell'associazione.

sentazione con una immagine mnemonica od una impressione sensoriale antiche. Il processo di associazione, per dirla coll'Jung [20] e coi suoi allievi, unisce strettamente insieme le funzioni psichiche con le neuro-fisiologiche *. La importanza di questo nesso non è sfuggita ai psicologi i quali in quest'ultimo decennio hanno studiato i processi associativi non solo negli individui sani di mente, colti ed incolti (Aschaffenburg [1] Cordes [8] Jung [20] Mayer ed Orth [26] Sommer [33] Ziehen [46] sotto diversi punti di vista, ma inoltre hanno esteso le loro ricerche agli alienati (Boumann [4] Sommer [33] Jung [19] Ziehn [45] Isserlin [17] Scholl [30] e ad individui sottoposti all'azione di sostanze tossiche (Kraepelin [21] Claparède [7] Munsterberg [27]. I risultati ottenuti sono stati così interessanti da indurci a ricercare come si comportino tali processi anche sopra una categoria di ammalati non ancora studiati cioè sui pazzi pellagrosi.

La provincia di Padova alla quale appartengono tutti i soggetti esaminati è fino dalla seconda metà del XVIII secolo come del resto gran parte di tutto il Veneto ** colpita dal flagello della pellagra. In molte famiglie della popolazione rurale la malattia si presenta di generazione in generazione, onde non è infrequente riscontrare in alcuni membri, stigmate di degenerazione somatica e psichica ***. Le statistiche eseguite nell'ultimo quinquennio non permettono di determinare in modo assoluto la distribuzione geografica della malattia e la sua intensità, ma ci consentono soltanto di stabilire in via approssimativa che la pellagra pure essendo sensibilmente diminuita in tutta la Provincia dà ancora una quota abbastanza considerevole di malati che, secondo le ricerche del Prof. Marzolo Medico Provinciale, si aggirerebbe sui 9000. Ove si consideri poi che anche l' alcoolismo è abbastanza diffuso nella pro-

* «Dieser Vorgang ist denn auch derjenige, welcher, beiden gemeinsam, die psychischen Funkionen eng mit den [andern] nervenphysiologischen verbindet». Diagnostiche Assoziationsstudien I. Bd. Leipzig 1906 s. 3.

** Veramente la pellagra esiste nel Lombardo-Veneto fin dal principio del XVIII secolo in coincidenza coll'introduzione in questa zona della coltivazione del maiz. Il diffondersi della malattia data specialmente dalla seconda metà di quel secolo. Confr. in proposito le note opere di Lussana e Frua e di Lombroso.

*** Morpurgo E. — Esame dei caratteri abnormi somatici e funzionali in casi di degenerazione psichica e di arresto di sviluppo mentale con eredità pellagrosa. Rivista Sper. di Freniatria 1898. Reggio-Emilia - Calderini.

vincia e tende ad aumentare, come si rileva dalla statistica delle condanne per ubbriachezza pubblicata dal Procuratore del Re Cav. Muttoni * non deve recare meraviglia se le condizioni morali ed intellettuali della provincia sono ancora assai tristi e contrastano con quelle del Comune propriamente detto. (Tav. I).

I soggetti da noi studiati sono 50 e vennero divisi in due gruppi: il primo costituito da Pazzi pellagrosi, il secondo da Normali incolti, appartenenti tutti alla Provincia di Padova e scelti fra le classi dei contadini, degli operai rurali, dei domestici ecc. I pazienti del primo gruppo presentavano in grande maggioranza stati depressivi delle varie psicosi pellagrose in grado lieve, senza cioè forti disturbi della coscienza o notevole indebolimento mentale. Si ebbe cura di escludere quei casi nei quali alla intossicazione pellagrosa si aggiungeva quella alcoolica. Soltanto in due soggetti (osservazione III e V) si notava ereditarietà mista, cioè pellagrosa e alcoolica. Negli altri 23 avevano preesistito nei parenti casi di pellagra e di pazzia senza che si avesse potuto accertare la concomitanza dell' alcoolismo. Lo sviluppo intellettuale dei pazienti tanto del primo come del secondo gruppo, era scarso, la coltura assai deficiente come si rileva dal seguente specchietto nel quale figurano come semi-analfabeti quei pazienti i quali o sapevano soltanto leggere a stento oppure erano appena in grado di scrivere il loro nome con molta difficoltà. I limiti di età tanto per gli uomini che per le donne variavano dai 25 ai 55 anni:

| | Analfabeti | | | Semianalf. | | | Sapevan leggere e scriv. | | | Totale | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| GRUPPO I. | M | F | T | M | F | T | M | F | T | M | F | T |
| Pazzi pellagrosi | 6 | 7 | 13 | 5 | 2 | 7 | 5 | 0 | 5 | 16 | 9 | 25 |
| GRUPPO II. | | | | | | | | | | | | |
| Normali incolti | 5 | 5 | 10 | 4 | 3 | 7 | 4 | 4 | 8 | 13 | 12 | 25 |
| TOTALI | 11 | 12 | 23 | 9 | 5 | 14 | 9 | 4 | 13 | 29 | 21 | 50 |

*

| Anno | Condanne per ubbriachezza |
|---|---|
| 1890 | 190 |
| 1891 | 140 |
| 1892 | 130 |
| 1893 | 93 |
| 1894 | 208 |
| 1895 | 260 |
| 1896 | 210 |
| 18.7 | 261 |
| 1898 | 237 |
| 1899 | 318 |
| 1900 | 304 |

Con questo materiale ci siamo proposti di studiare i seguenti temi:

1. La velocità dell' associazione mettendo in rapporto i risultati delle nostre ricerche con quelli ottenuti dagli sperimentatori tanto sui normali (colti ed incolti) che sui malati di mente.

2. La forma delle associazioni tenendo conto della relativa frequenza delle diverse specie, dei loro legami e del loro significato.

3. I rapporti fra associazione e sentimento cercando di determinare anche gli effetti della costellazione prodotta sperimentalmente.

Le indagini eseguite per lo studio dei tre argomenti vennero riunite in due grandi serie:

I. serie - Determinazione del tipo associativo di ogni soggetto. In questa ricerca veniva stabilito il Tempo associativo medio e la Forma delle singole associazioni di ciascun individuo.

II. serie - Determinazione dell'influenza del sentimento sulla associazione. Con questo esame si studiava anche la fissazione e la costellazione delle varie associazioni col metodo delle ripetizioni di termini induttori.

Naturalmente per questa ricerca veniva utilizzata soltanto una piccola parte del materiale precedentemeute studiato e cioè i soggetti a tipo di costellazione complessa.

## I. Metodo e Tecnica di Esperimento.

### A) Determinazione del tipo associativo generale dei soggetti.

#### α) *Velocità dell' associazione:*

Il metodo da noi seguito è quello comunemente usato in Germania ed in Svizzera che si denomina metodo di risposta, (Antwortmethode) ampiamente descritto nelle opere di Isserlin [17], Jung [18] Jung e Rickling [20] Sommer [33] ecc. ecc.

Ci siamo serviti come strumento di un Orologio al quinto di secondo volgarmente denominato cronografo della Casa Perret et Bertoud di Locle (Neuchatel) *.

* L'orologio al $^{1}/_{5}$ di secondo è stato molto adoperato in Germania ed in Svizzera per gli studi sull' associazione in questi ultimi tempi specialmente da Isserlin [17] da Jung [18] Jung e Rikling [20] da Mayer e Orth [26] da Sommer [33] da Thumb e Marbe [35] da Wreschner [40] ecc. Esso ha sempre corrisposto a tutti gli sperimentatori.

Nel principio dei nostri studi prendemmo anche alcune misurazioni col Cronoscopo di Hipp ma dovemmo ben presto convincerci che le critiche mosse da alcuni autori all'uso di questo apparecchio per le ricerche psicometriche sono fondate e perciò lo abbandonammo dopo poche prove in modo definitivo senza tener conto delle esperienze con esso compiute *.

Le ricerche erano da noi eseguite nel seguente modo:

Tutti i pazienti venivano dapprima sottoposti ad una seduta di preparazione nella quale era loro spiegato in modo elementare lo scopo dell'esperimento e si prendevano alcune associazioni a scopo di saggio delle quali però non si teneva alcun conto. Questa seduta di preparazione è assolutamente necessaria in questo genere di ricerche. Senza la comprensione del compito (Verständniss der Aufgabe) le ricerche riescono infruttuose, di qui la necessità di scegliere malati senza gravi disturbi di coscienza, nei quali si possa avere, come dice Sommer [33] una maniera possibilmente libera di reazione (eine möglichst freie Reaktionweise). Alcuni giorni dopo in una seconda seduta veniva adoperato il Modulo *A* per le ricerche sulla associazione in uso nella nostra Clinica, modulo che comprende 60 parole induttrici, divise in tre serie da 20 parole ciascuna. Alcuni giorni più tardi si eseguiva una terza seduta nella quale veniva adoperato il Modulo *B* comprendente 40 parole induttrici divise in 2 serie da 20 parole ciascuna. I due Moduli vennero compilati sulla scorta delle indicazioni date da Sommer [33]. Avremo occasione di riparlare a lungo di questi moduli nel paragrafo seguente. Ogni paziente adunque veniva sottoposto a tre sedute col seguente ordine:

*1.ª seduta.* (Preparazione).
*2.ª seduta.* (Determinazione di 60 associazioni in 3 serie).
*3.ª seduta.* (Determinazione di 40 associazioni in 2 serie).

* Già Sommer [33] e Ziehen [44] hanno esposte tutte le precauzioni che si rendono necessarie coll'uso del cronoscopo di Hipp per avere dei risultati attendibili. Claparède [6] Jung [18] Isserlin [17] ed altri hanno dimostrato che gli inconvenienti presentati da questo delicato apparecchio [necessità di caricamento molto frequente, rumore durante la funzione, bisogno di verifica dell'apparecchio di caduta prima di ogni esperienza, ecc. ecc.] bastano pour faire rejeter l'emploi dans les cas où il n'est pas absolument indispensable, c'est-à-dire dans la plupart des expériences d'associations des idées. [pag. 262] Isserlin [17] nota che l'orologio a quinti si può usare sui malati in maniera non sforzata [ungezwungene Weise] e perciò si presta benissimo per gli emotivi e per gli agitati.

Per ciascuna associazione veniva seguito il metodo generalmente in uso, cioè veniva compressa la molla dell'Indicatore (Zeiger) dell'Apparecchio, nel momento in cui dallo esperimentatore veniva pronunciata la seconda sillaba della parola induttrice (scatto di partenza) e nell'istante in cui la persona di esperimento accennava coi movimenti dei muscoli mimici a dare risposta (scatto di arresto). Naturalmente era necessaria la massima sensibilità nel congegno d'arresto (*Arretirungvorrichtung*) dell' Orologio a quinti. La cifra segnata dall'indice divisa per cinque dava la misura del Tempo lordo di reazione *.

Dalle varie cifre ottenute nelle successive esperienze veniva ricavata per serie la media aritmetica dei tempi di associazione avendosi però cura di sottrarre al tempo medio lordo il tempo di reazione uditiva (225 σ) del Titchener allo scopo di determinare il Tempo associativo netto. Per ciascuno poi dei due gruppi pazzi pellagrosi e normali incolti veniva stabilita la quota media del tempo di reazione tanto colla media aritmetica (*arithmethische Mittel di* Aschaffenburg) che con quella di probabilità (*wahrscheinliche Mittel di* Kraepelin).

Il tempo assoluto di durata di ogni associazione ha come è noto poco valore in causa delle oscillazioni individuali. Come osserva Aschaffenburg [1] per nessuna forma di associazione sono caratteristiche differenze nella durata del tempo. Hanno invece valore le medie generali che permettono di stabilire la equazione personale.

β) *Forma dell' associazione.*

I moduli da noi impiegati comprendono come abbiamo veduto cento parole induttrici. La divisione delle medesime venne fatta nel seguente modo:

Modulo *A*. - Serie I. - Nomi di oggetti relativi al corpo umano, all'ambiente esterno, alla famiglia ecc. Parole ind. 20.

* Il tempo di reazione risulta composto dei seguenti elementi:
1. Tempo di propagazione del suono all'orecchio del percipiente.
2. Tempo di conduzione nervosa al centro acustico.
3. Tempo di identificazione primaria.
4. Tempo di identificazione secondaria.
5. Tempo di evocazione dell'immagine indotta o tempo di associazione netto.
6. Tempo di denominazione dell'immagine evocata.
7. Tempo di eccitamento del centro motorio di articolazione.
8. Tempo di conduzione nel nervo motore periferico [Ziehen].

Serie II. - Verbi relativi alle abitudini ed alle occupazioni della vita quotidiana. Parole ind. 20.

Serie III. - Concetti astratti d' ordine poco elevato relativi alla vita quotidiana. Parole ind. 20.

MODULO *B*. - Serie IV. - Aggettivi e nomi relativi alla qualità degli oggetti. Parole ind. 20.

Serie V. - Concetti astratti d' ordine più elevato relativi alla vita quotidiana. Parole ind. 20.

Sono quindi cento parole induttrici scelte tutte fra le categorie indicate dal Sommer [33].

Per la classificazione del materiale raccolto ci siamo valsi dello schema generale Wundt: Kraepelin: Aschaffenburg. Questo schema pure essendo unilaterale si presta egregiamente nella pratica clinica.

Isserlin [17] dopo aver notato che il problema della classificazione è stato ed è tuttora la croce negli esperimenti della associazione dimostra però che le critiche mosse specialmente dallo Ziehen [46] allo schema Wundt: Kraepelin: Aschaffenburg sono eccessive perchè lo schema stesso per gli usi pratici corrisponde sufficientemente, offrendo il vantaggio di astrarre meno dal contenuto delle associazioni, di tutti gli altri schemi proposti. Noi dividiamo perciò le associazioni in quattro gruppi: Esterne o di contiguità, Interne o di somiglianza, Mediate, e Di suono o per assonanza.

Le quattro classi furono poi divise per l' esigenza della pratica in vari sottogruppi. Tutte le rimanenti forme di associazioni vennero riunite in una categoria speciale sotto il nome di Effetti di complesso. Veramente Aschaffenburg unisce questi ultimi alle associazioni Mediate, nel così detto Restgruppe nel quale colloca anche gli Errori, la Mancanza di senso della reazione e la Ripetizione della parola in duttrice ecc., ma poichè come hanno dimostrato Jung [20] e Scholl [30] questi tre ultimi reperti hanno spesso signicato affettivo non è logico riunirli alle associazioni mediate di cui ignoriamo ancora l' intino meccanismo di produzione. Neppure è logico porre nel gruppo degli Effetti di complesso la Perseverazione la quale pur avendo un significato emotivo deve considerarsi non come una forma ma piuttosto come un contenuto di associazione.

Per esempio la Perseverazione: { Giudizio — « Ne ho »<br>Ragione — « so regolarmi »

dell' ammalata Mar. Teresa (osservazione 8) è composta di due associazioni le quali devono collocarsi nel gruppo delle interne, sotto gruppo delle predicative.

Riassumendo la classificazione da noi usata è la seguente: che è quasi identica a quella usata da Jung [19], Isserlin [17], Rikling [20] ecc., colle sole differenze a cui abbiamo accennato:

ASSOCIAZIONI
[Assoziationen]:

1. ESTERNE [Äussere]
   - Coesistenza (Koexistenz)
   - Identità (Identität)
   - Verbali-motorie (Sprachlich-motorische).
2. PER ASSONANZA [Klangreaktionen].
3. INTERNE [Innere]
   - Coordinazione (Koordination)
     - Coordin. prop. detta
     - Sovra ordinazione
     - Subordinazione, ecc.
   - Predicato (Praed. Beziehungen)
     - Giudizi
       - analitici
       - sintetici
     - Rapporti
     - Determinazioni di luogo, di tempo, di scopo, ecc.
   - Dipendenza causale (Kausalabhängigkeit).
4. MEDIATE [Mittelbare].
5. EFFETTI DI COMPLESSO [Komplexwirkungen]
   - Errori
   - Mancanza di senso della reazione (Sinnlose Reaktion)
   - Ripetizione della par. ind. (Wiederholung des Reizwortes), ecc.

In generale i nostri pazienti si prestavano bene e volentieri alle esperienze. Forse i pazzi pellagrosi si adattavano meglio dei normali incolti, alcuni dei quali temevano di dare risposte puerili od errate. Le donne specialmente mostravano in principio una certa riluttanza allo esperimento, ma poi finivano per presentare quello spontaneo rilasciamento (spontane Einstellung) che Jung [19] ritiene importantissimo per la riuscita delle ricerche. In generale tanto i malati che i sani annettevano una certa importanza alle loro risposte ed assumevano quel contegno serio e corretto che Jung ha

giustamente definito Schulstimmung. Si aveva naturalmente cura di evitare durante le esperienze tutto quanto poteva influire sulla formazione di immagini visive o verbali. Le sedute si tenevano quasi sempre in una stanzetta priva di mobili quasi interamente a bianche mura, annessa ai comparti del Manicomio di Brusegana alla sola presenza dello sperimentatore e dell' Ispettore Manicomiale o della Suora ispettrice o di qualche Capo comparto. I risultati ottenuti col nostro sistema ci hanno permesso di stabilire i tipi associativi dei nostri soggetti d' esperimento, a seconda del predominio delle associazioni esterne sulle interne o viceversa e di determinare un tipo positivo (*Sachlicher Typus*) ed uno a sospensione egocentrica (*Egozentrische Einstellung*) del quale abbiamo distinto col Jung tre varietà:

A) Tipo di semplice costellazione (*Einfacher Konstellationstypus*). In questo caso le immagini determinate dalla parola induttrice erano semplici ricordi della vita quotidiana.

B) Tipo di costellazione complessa. (*Komplexkonstellationstypus*). In questo caso le immagini dalla parola induttrice spiegavano una determinata azione sul tono sentimentale.

C) Tipo a predicato (*Prädikattypus*) nel quale l' immagine indotta dallo stimolo verbale agiva per l' uno e l' altro dei suoi attributi (elemento sensoriale e tono del sentimento).

*B)* Determinazione dei rapporti fra sentimento ed associazione.

Molti autori sogliono dividere lo studio di questi rapporti in due parti. Colla prima cercano di determinare l' influenza dell' associazione sul sentimento; colla seconda invece il termine inverso, cioè l' azione del sentimento sull' associazione. Effettivamente però l' associazione delle idee influisce sull' affettività in modo affatto indiretto che il Claparède [6] definisce secondario. Le parole induttrici non hanno quasi mai di per sè un tono affettivo: lo acquistano soltanto durante l' esperienza individuale *.

* Anche nei casi nei quali sembra che l' induttore abbia un tono affettivo proprio, come si verifica per certe parole che determinano in tutti gli individui identici sentimenti come per es. tristezza, amore, odio, ecc. la reazione emotiva ha soltanto valore di ripercussione dinamica [Claparède p. 346].

Si suole denominare **trasferto** (Verschiebung) il fenomeno per il quale le rappresentazioni acquistano un valore affettivo e si distingue appunto dal **Ribot** un trasferto per **contiguità** ed un trasferto per **rassomiglianza**. Ma gli stati affettivi che sogliono accompagnare e seguire il processo associativo sono sempre intimamente legati alla emotività del soggetto di esperimento e sono perciò tanto effetto che causa di associazione, possiamo col **Fouillèe** ripetere che la associazione delle idee presuppone in ultima analisi quella delle emozioni ed in via subordinata quella delle impulsioni.

Noi abbiamo determinato i rapporti fra associazione e sentimento tenendo conto delle reazioni emotive dei nostri soggetti di fronte alle parole induttrici e degli effetti di complesso determinatisi nei vari esperimenti. Nei tipi poi squisitamente emotivi (tipi di costellazione complessa) abbiamo studiato fino a qual punto l' ostacolo (Hemmung) di natura affettiva poteva influire sul processo associativo. Vennero scelti a questo scopo i due soggetti della varietà B) * e si ebbe cura di determinare in essi sperimentalmente **effetti di complesso**. Per cinque volte a giorni alterni cioè alla distanza di 48 ore essi venivano sottoposti alla medesima ora ad esercizi di associazione sempre colle stesse parole induttrici.

Si teneva conto delle associazioni stereotipate, dei complessi associativi, delle nuove associazioni, delle modificazioni nei tempi di reazione verificatesi durante le varie sedute.

L' idea di queste ricerche ci venne suggerita dai lavori di **Levi Suhl** [25] e di **Scholl** [30] che dimostrarono la possibilità di produrre sperimentalmente complessi associativi nei normali e nei malati di mente. Prima delle esperienze avevamo cura di attirare la attenzione dei nostri malati, senza che essi se ne avvedessero, sopra una parola con forte tono affettivo (**famiglia**) che poteva essere posta in relazione con varie parole induttrici del nostro modulo: **Padre** - **Casa** - **Tavola** - **Fanciullo** - **Ritornare** - **Baciare** - ecc. ecc. Naturalmente la parola **di adescamento** (Lockwort) veniva insinuata con abilità senza soverchia insistenza.

* Vedi pag. precedente.

## II. Risultati degli Esperimenti.

### A) Determinazione del tipo associativo.

*α) Velocità dell' associazione:*

I risultati delle nostre esperienze per quanto riguarda il tempo di reazione acquistano valore soltanto ove vengano considerate nel loro assieme. Come abbiamo già notato i singoli risultati hanno poca importanza date le grandi oscillazioni che il tempo subisce nei singoli casi e data la impossibilità di trarre alcuna conclusione sia in rapporto alla forma grammaticale dell'associazione, che alla qualità della stessa. Ad esempio: Nell'osservazione VIII, si ottengono reazioni di tempo molto lunghe e sempre identiche (4.0 sec.) usando parole induttrici di diversa forma grammaticale: Sostantivi, Aggettivi, Verbi:

Casa « Pietra » (Assoc. esterna: coesistenza)
Bianco « Puro » (Assoc. interna: predicato)
Lavorare « Necessario » (Assoc. interna: predicato).

Così pure in uno stesso individuo (osserv. I.) troviamo associazioni esterne:

Luce « Lume »
Verde « Pianta »

che presentano identica velocità di associazioni interne:

Dolce « Buono »
Collera « Amore »

tutte della durata di 2,0 sec.

Aggiungasi che in generale l' esercizio tende a far diminuire il tempo di associazione come del resto hanno dimostrato Claparède [6], Sommer [33], Kraepelin [22], Jung [18-20] ecc.

Dalle nostre esperienze appare indubbio che la durata (Dauer) delle associazioni è notevolmente aumentata nei pazzi pellagrosi in confronto ai normali incolti quantunque che

le cifre che si riferiscono a questi ultimi appaiano più alte delle medie stabilite dai varî autori sulle stesse categorie di individui. Le nostre ricerche permettono di stabilire l'equazione personale (*personliche Gleichung*) in base ai seguenti risultati:

| | Media Aritmetica | | | Media Probabile | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | U. | D. | T. | U. | D. | T. |
| Pazzi pellagrosi | 3,3 | 4,7 | 4,6 | 3,8 | 4,2 | 3,7 |
| Incolti normali | 2,7 | 2,8 | 2,7 | 2,9 | 3,0 | 2,9 |

Per quanto riguarda il sesso si può stabilire soltanto un maggiore aumento del tempo di reazione nelle pazze pellagrose in confronto ai pazzi. Nelle prime la media aritmetica dà 4,7 la media probabile 4,2. Nei secondi l'aritmetica dà 3,3, la probabile 3,8. Resta pure confermato anche nei normali incolti il prolungamento del tempo nelle donne in confronto ai maschi. La distribuzione delle medie aritmetiche individuali dei tempi di reazione resta così determinata nelle due categorie di soggetti.

| | | 1,1-2 sec. | 2,1-3 sec. | 3,1-4 sec. | 4,1-5 sec. | 5,1-6 sec. | 6,1-7 sec. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pazzi pellagrosi | N. | 4 | 5 | 5 | 6 | 4 | 1 |
| Incolti normali | N. | 8 | 8 | 7 | 2 | -- | -- |
| | | 12 | 13 | 12 | 8 | 4 | 1 |

Ove si tenga conto che i nostri pazzi pellagrosi si trovavano tutti in istato di depressione più o meno accentuato, questi risultati hanno nel loro insieme una certa importanza perchè avvalorano le osservazioni di Aschaffenburg [1] il quale notò prolungamento del tempo di associazione nella fase depressiva della psicosi maniaco depressiva. Isserlin [17] è venuto alle stesse conclusioni specialmenle nei casi nei quali esistono notevoli azioni di sentimento (Gefühleswirkungen). L'autore in parola si affretta però a riconoscere che il tempo può subire delle oscillazioni negli stati affettivi e che è spesso difficile poter determinare quale speciale impedimento produca nei casi concreti la lunghezza e l'oscillazione del tempo stesso. Noi riteniamo che il prolungamento del tempo di associazione si presenti in modo abbastanza uniforme anche nei casi nei quali

esiste forte ostacolo affettivo al processo associativo, come abbiamo notato nei pazienti a tipo di costellazione complessa (osservazione VIII e XXII) che presentano i tempi medii di 6,8 e 4.2 sec.

Con Isserlin [17] assegnamo una certa importanza a tale prolungamento ed a tale uniformità per la diagnosi differenziale della psicosi maniaco-depressiva e della demenza precoce, nella quale ultima il tempo associativo secondo le ricerche dei vari autori sarebbe o normale od irregolare, a salti. Nei nostri due soggetti a tipo di costellazione complessa i tempi di associazione erano distribuiti nel modo seguente su cento associazioni:

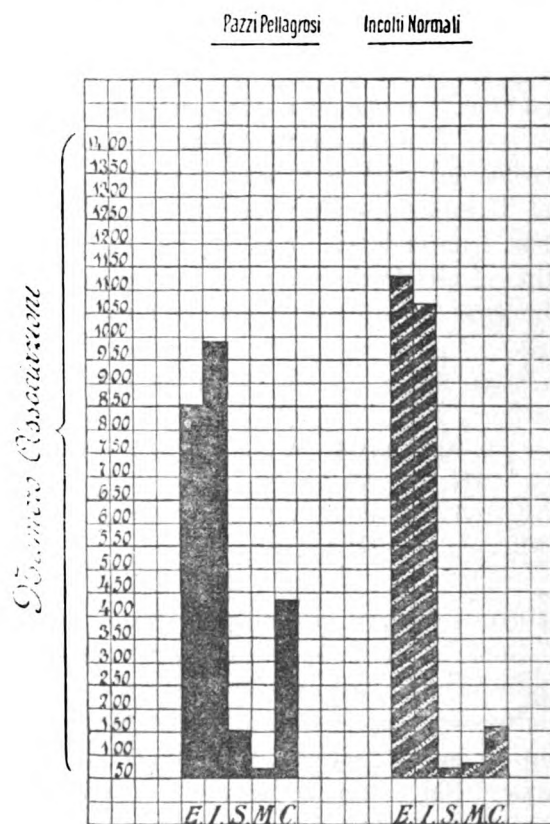
Numero delle Associazioni con tempo di reazione:

| | 0, 5-3 sec. | 3, 1-6 sec. | 6, 1-9 sec. | 9, 1-12 sec. | 12, 1-15 sec. | 15, 1-18 sec. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Osservaz. VIII. | 6 | 43 | 17 | 17 | 16 | 1 |
| » XXII. | 7 | 70 | 9 | 11 | 3 | — |

Come il lettore osserva non esistono grandi oscillazioni nel tempo di reazione in questi due soggetti. Non esiste pure alcun rapporto relativamente alla forma della associazione. Il tempo di reazione si presenta specialmente frequente da 3.1 a 6 secondi. Da 6,1 in poi va decrescendo in modo abbastanza uniforme e regolare. Nei normali incolti noi non abbiamo mai raggiunto valori così elevati come nelle osservazioni sopra riferite.

β) *Forma dell' associazione.*

Come abbiamo già notato noi ci siamo serviti dello schema Wundt - Kraepelin - Aschaffenburg - per la classificazione delle nostre 5000 associazioni separando soltanto le Associazioni mediate dagli Effetti di complesso che generalmente invece vengono dagli autori riuniti nell' unico Rest-gruppe. I nostri risultati per quanto riguarda i Pazzi Pellagrosi sono dettagliatamente raccolti in appendice. (Tavola II). Qui vengono soltanto esposti in riassunto:

Riassunto generale di 5000 Associazioni.

| | Associazioni esterne | Associazioni interne | Reazioni di suono | Associazioni mediate | Effetti di complesso |
|---|---|---|---|---|---|
| Pazzi pell. | 850 | 996 | 150 | 57 | 447 |
| Incolti nor. | 1145 | 1080 | 55 | 68 | 152 |
| Totali | 1995 | 2076 | 205 | 125 | 599 |

1.° Associazione esterna — Nei normali incolti il numero delle associazioni esterne tende ad avvicinarsi a quello delle interne pur mantenendosi alquanto superiore. Analoghi risultati ottenne Jung coi suoi normali incolti. L'autore osservò che mentre in circostanze ordinarie le associazioni esterne superano notevolmente le interne, in questa speciale categoria di individui pure avendosi prevalenza di esterne, le

cifre tendono ad avvicinarsi, ma che in ogni modo gli incolti superano i colti in una varietà di associazioni interne cioè nelle coordinazioni.

Jung spiega il fenomeno coll' ipotesi che gli incolti cerchino più dei colti di dare giustificazione della parola induttrice, perchè l' incolto interpreta le parole induttrici come domande e non sa valersene come espressioni singole senza il nesso della frase.

Se passiamo ora a considerare le varie specie di associazione esterna troviamo che le coesistenze predominano tanto fra i pazzi pellagrosi che fra i normali incolti. Sono poi abbastanza numerose anche le forme verbali motorie in numero di 22 nei primi e di 18 nei secondi. Le forme verbali motorie alle quali appartengono i modi di dire, le frasi correnti, i proverbi le interiezioni, le reminiscenze ed i collegamenti verbali per esercizio hanno come è noto una certa importanza diagnostica nelle malattie mentali; crediamo perciò conveniente riportarle tutte perchè possano dare anche indizio del grado di coltura dei nostri soggetti:

Osservazione IV. - Padre « Padre, Figliuolo, Spirito Santo » sec. 10,0.
» VIII. - Pane « Dateci il nostro pane quotidiano » sec. 6,0.
Doloroso « Mater dolorosa » sec. 3,5.
Ordine « Ordine Sacro » sec. 4,8
Delitto « Gesù, Maria, salva l' anima mia » sec. 5,0.
Fede « Fede, Speranza e Carità » sec. 4,5.
Morire « Chi nasce deve morire » sec. 4,0.
» XI. - Ordine « Ordine del giorno » sec. 2,0.
Giudizio « Giudizio universale » sec. 6,0.
Anima « Sustinuit anima mea » sec. 2,0.
Obbedire « Obbedisco » (Garibaldi) sec. 1,0.
» XII. - Padre . . . . . . . (si fa il segno della croce) sec. 1,5.
Dente « La lengua bate dove el dente diol » sec. 6,0.
Anima « Speravit anima mea in Domino » sec. 4,5.
» XIII. - Pane « Pane Eucaristico » sec. 8,0.
» XVIII. - Padre « Pater noster » (si segna) sec. 4,0.

Osservazione XIX. - Ordine « Ordine superiore » sec. 2,0.
Lavorare « Lavorare per vivere » sec. 4,0.
» XX. - Legge « La legge è uguale per tutti » sec. 3,0.
» XXII. - Tempo « Tempo e paja madura i nespoli » sec. 6,0.
» XXIII. - Padre « Pater noster » sec. 8,0.
Passione « Passione del Signore » sec. 8,0.

Nei normali incolti troviamo:

Osservazione XXVI. - Fede « Fede, Speranza e Carità » sec. 2,0.
» XXIX. - Cuore « Amore e odio » sec. 5,0.
Morire « Mor zovene, chi xe caro a Dio » sec. 2,5.
Perdonare « Perdonare per essere perdonato » sec. 2,5.
Fede « Dio esiste » sec. 2,5.
» XXXIII. - Porta « Porta aperta per chi porta » sec. 2,5.
Lavorare « Lavorare per vivere » sec. 1,5.
Tempo « Tempo xe denaro » sec. 2,0.
» XXXVII. - Profondità « De profundis clamavit ad te » sec. 2,0.
Fede « Fede e Carità » sec. 2,--.
» XXXVIII. - Anima « Libera anima mea » sec. 1,5.
» XLIV. - Fede « Fede, Speranza e Carità » sec. 2,0.
» XLV. - Forza « Forza e coraggio » sec. 2,0.
Morire « Requiescant » sec. 4,0.
Fede « Fede in Dio » sec. 2,5.
» XLVI. - Morire « Morire quando el Signor me ciama » sec. 2,5.
Affamato « Dar da mangiare agli affamati » sec. 3,0.
» XLIX. - Lavorare « Lavorar per viver » sec. 2.

2.° Associazione interna. — Riguardo alle associazioni interne osserviamo che i predicati predominano in ambedue le categorie dei nostri pazienti. Noi col Kraepelin [23] intendiamo per associazioni a predicato quelle associazioni le quali aggiungono ad una data rappresentazione una caratteristica qualsiasi la quale non appartiene necessariamente alla determinazione del concetto, ma fa risaltare dal complesso degli elementi rappresentativi un gruppo limitato di osservazioni singole più o meno strettamente delineate. Le associazioni a predicato

sono in ultima analisi qualità, stati, attività, in rapporto alla coltura ed alla esperienza quotidiana dei soggetti, e che hanno per ciò quasi sempre una nota egocentrica. Nei nostri pazzi pellagrosi si sono avute reazioni identiche e caratteristiche in molti individui, che possiamo definire come vere associazioni a predicato elementari. Ad esempio:

Pane « serve a mangiare » (Osserv. II III IX X XI XII XVI XVIII XIX XX XXIII XXV).
Sedia « Serve per sedere » (Osserv. II IV X XII XVI XVII XVIII XIX XX XXIII XXV).
Letto « serve per dormire » (Osserv. II VII IX X XI XV XVI XVII XVIII XIX XX XXI XXV).
Strada « serve per camminare » (Osserv. II III X XV XVI XVIII XIX XXV).
Coraggio « Ne ho abbastanza » (Osserv. IV V XII XVI).
Forza « Ne ho abbastanza » (Osserv. IV V XII XIII XIV).

La prevalenza del tipo a predicato (Predikättypus) tanto nei pazzi pellagrosi che nei normali incolti deve essere messa in rapporto al frequente presentarsi in questi soggetti di immagini visive.

Già Jung e Rikling [20] avevano osservato che al tipo a predicato spettavano vivaci immagini visive e Scoll [30] aveva notato che in tutti i casi nei quali si favorisce la produzione di immagini visive si presenta come tipica la reazione a predicato. Dalle nostre esperienze noi siamo in grado di stabilire che negli incolti della Provincia di Padova predominano i visivi, onde verrebbe ed essere pienamente riconfermata l' opinione degli autori sopra citati nei rapporti esistenti fra frequenza di immagini visive e frequenza di associazioni a predicato.

3.° Reazione di suono. — Le Reazioni di suono non sono molto numerose nei nostri soggetti essendosi osservato appena duecento e diciotto di queste forme di reazione su 5000 Associazioni: Pazzi pellagrosi 150; Normali incolti 68. La loro scarsità del resto si spiega benissimo. È infatti stato osservato che nei casi di eccitamento con fuga delle idee tanto nella psicosi-maniaco depressiva che nella psicosi-alcoolica, le rappresentazioni verbali motrici acquistano una influenza molto intensa nel decorso ideativo e producono numerose reazioni di

suono mentre i rapporti col contenuto delle idee vanno diventando sempre più deboli (Kraepelin). E nei casi di indebolimento mentale le associazioni per assonanza possono presentarsi numerosissime in coincidenza colla scomparsa dei rapporti intimi delle idee. Invece nelle forme depressive senza notevole indebolimento esse sono più scarse. In generale le reazioni di suono prevalgono là ove esiste disturbo della attenzione ed acquistano perciò notevole valore diagnostico (Jung).

Nelle pazienti Mar. Teresa (osserv. VIII) e Can. Orsola (osserv. XXII) che presentano tipiche forme di depressione psichica si ebbero rispettivamente 4 e 2 °/₀ di assonanze, cifre veramente esigue.

Una quota abbastanza alta è data invece dal malato Sal. Giuseppe (osserv. I), il solo nel quale si è potuto accertare un certo grado di indebolimento mentale. Le reazioni di suono osservate in questo soggetto meritano di essere riferite:

Fiore « Fiorina » sec. 8,0
Testa « Testina » sec. 8,0
Correre « corretto » sec. 8,5
Pane « panini » sec. 10,0
Comando « comandante » sec. 2,0
Lottare « Lotteria » sec. 1,5
Speranza « naranza » (arancio) sec. 10,0
Fede « fideria » (fedeltà) sec. 1,3
Moralità « Morello » sec. 2,5
Tempo « Temporale » sec. 8,0
Forma « formetta » sec. 10,0
Monte « Monti » (cognome di un parente) sec. 2,5
Strada « Stradella » sec. 1,8
Luce « Lume » sec. 4,0
Libro « Libretto » sec. 8,0
Gatto « Gattini » sec. 2,5
Pensare « Penare » sec. 2,5.

Negli altri ammalati le reazioni di suono non sono molto numerose e non hanno grande importanza. Una certa tendenza alla formazione di rime si nota nell'ammalata Bor. Pasqua (osserv. XIII) nella quale però non sembra esistere indebolimento mentale molto grave:

Lento « vento » sec. 5,0
Doloroso « noioso » sec. 4,6
Amore « core » sec. 4,5
Candela « Stela » sec. 3,2.

4.° ASSOCIAZIONE MEDIATA. — Le associazioni mediate si presentano meno numerose nei pazzi pellagrosi (57 volte) che non nei normali incolti (68 volte).

Noi siamo quasi completamente all' oscuro intorno al loro significato: i tentativi eseguiti sino ad ora per provocarle sperimentalmente da Munsterberg [27] Howe [15] Smith [32] ecc. non hanno dato risultati molto importanti. Secondo Wundt [42] il termine comune nell'associazione mediata non sarebbe incosciente come generalmente si crede, ma oscuramente cosciente. Secondo Ebbinghaus [9] e Claparède [6] l'associazione mediata sarebbe il risultato dell'azione di parecchie associazioni, ciascuna delle quali sarebbe troppo debole per essere cosciente. La questione è ancora controversa, onde noi ci limitiamo soltanto a riferire i nostri risultati, constatando che le associazioni mediate si possono presentare nelle forme più gravi di psicosi-maniaco-depressiva. Ad es:

Osservazione VIII. - Tempo « inquietudine » sec. 6,0 [variabile]
» XXII. - Porta « Cani » sec. 2,5 [ladri]
» XXII. - Portare « disgrazie » sec. 4,5 [pazienza]*.

## *B*) Rapporti fra associazioni e sentimento.

### *a*) *Reazioni affettive in rapporto alle parole induttrici in generale.*

Per i nostri pazzi pellagrosi le parole induttrici comunemente usate sembravano di possedere quasi sempre un certo tono affettivo e risvegliavano sentimenti religiosi, morali estetici, ecc. molto più spesso che non nei normali incolti. Le associazioni si accompagnarono in due casi (osservazioni VIII e XXII) ad intense ed espressive reazioni emotive che venivano rivelate dalle contrazioni dei muscoli mimici e del respiro. In questi soggetti in rapporto a determinate parole induttrici, si risvegliavano crisi di pianto e financo accessi d'ansia con tempi di reazione oltremodo prolungati:

Osservazione VIII. - Padre « morto » sec. 6,0 (sospira)
Cuore « amare il prossimo » sec. 8,5
Pane « poveretti » sec. 6,0
Pensare « cose tristi » sec. 4,0
Perdonare « a tutti » sec. 6,5 (sospira)

* Il termine medio è indicato nella parentesi quadrata.

Guarire « La famiglia non vuol che guarisca » sec. 10. (l'ammalata si eccita improvvisamente ed esce in una crisi di pianto, durante la quale racconta tutta una storia di patimenti, di colpe e di sventure).

Osservazione XXII - Fiore « non me piase » sec. 4,5 (piange)
Pane « quotidiano » sec. 4,0 (sospira)
Legno « la panca della chiesa » sec. 4,8.
Candela « Madonna » sec. 10,0 (Perseverazione)
Cuore « ghe n' o tanto » sec. 6 (sospira e piange)
Morire « O morire, o morire » sec. 6 (piange).
Baciare « i figli » sec. 6 (sospira)
Perdonare « Iddio perdona » sec. 5,5.
Speranza « andare a casa » sec. 4,0.
Fede « in Dio » sec. 6.
Profondità « De profundis clamavit » sec. 10 (sospira).

In qualche caso l' induttore (di per se indifferente) risvegliava sentimenti in rapporto di continuità con idee immediatamente precedenti o con altre sub-coscienti presentatesi anteriormente. Questo fenomeno frequentissimo nelle psicosi-maniaco-depressive appellasi Costellazione delle idee, secondo lo Ziehen [16] e viene rivelato dalla Perseverazione (associazione su parole preesistenti dell' Aschaffenburg [1], la quale consiste in ciò che la reazione non è determinata dalla parola induttrice come avviene d' ordinario ma da una associazione precedente. Il nesso fra perseverazione ed affettività può spiegarsi soltanto quando si tenga conto che taluni immagini risvegliate da determinate parole induttrici occupano tenacemente il campo della coscienza e non consentono la formazione di nuove immagini in rapporto a nuove parole induttrici, ma soltanto una vivificazione della immagine stessa.

Le perseverazioni sono l' espressione di un ostacolo (Hemmung) di natura affettiva il quale esplica la sua azione in tutti i campi del pensare, del sentire e dell' agire e determina prolungamento del tempo di reazione e limitazione nella successione delle immagini.

Anche la reazione egocentrica ha molto spesso significato affettivo. Isserlin [17] la trovò frequente in generale negli

stati depressivi puri e nelle fasi depressive della psicosi maniaco-depressiva, assai di rado invece negli stati di eccitamento.

In rapporto al tono affettivo le nostre 5000 associazioni vanno così classificate:

| | Associazioni egocentriche con tono affettivo | | | | | Nullo |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Relig.° | Moral.e | Estet.° | Vario | Indif.e | — |
| Pazzi Pell. | 220 | 417 | 36 | 325 | 69 | 1433. |
| Incolti Norm. | 100 | 215 | 20 | 300 | 250 | 1615. |

Le reazioni affettive prevalgono adunque nei pazzi pellagrosi in confronto ai normali incolti. Le perseverazioni mancano affatto in questi ultimi e si riscontrano là ove è più spiccato lo stato di depressione. Crediamo istruttivo riferire tutti i casi di Perseverazione integralmente:

Osserv. VII. { Freddo « Freddo » sec. 2,5
Lento « vien lentamente » sec. 6,0

Osserv. VIII. { Morire « morire tardi » sec. 6.0
Lavorare « vivere » sec. 4,0

{ Giudizio « ne ho » sec. 5,0
Ragione « so regolarmi » sec. 4,0

{ Forza « non ne ho » sec. 6,5
Bontà « debole » sec. 8,0

{ Sonno « inquieto » sec. 6,0
Legge « scoraggiata » sec. 8,0

{ Guarire « la famiglia non vuol che guarisca » sec. 10,0
Coraggio « non ho di guarire » sec. 10,5 (piange disp.).

L'ultima associazione viene presa a 10 minuti di distanza dalla penultima avendosi dovuto sospendere l'esperimento in causa della crisi alla quale la paziente si è abbandonata come abbiamo già veduto a pag. 22.

Osserv. XIII. { Ricompensa « divina » sec. 6,0
Giudizio « vero cristiano » sec. 6,0

{ Verde « bianco e rosso » sec. 6,0
Sonoro « Bandiera sul campanile » sec. 6,0

{ Madre « morta » sec. 4,5
Fiori « sulla tomba » sec. 4,0

Osserv. XVII. { Moralità « Chiesa » sec. 4,0
Simpatia « Prete buono » sec. 5,0 (il paziente è fabbriciere in una parrocchia rurale)

Osserv. XIX. { Ritornare « a casa » sec. 3,0
Ridere « famiglia » sec. 2,0
{ Doloroso « amore » sec. 2,0
Bello « amare » sec. 2,0

Osserv. XXII. { Legno « la panca della chiesa » sec. 5,0
Candela « Madonna » sec. 10,0
{ Pensare « famiglia » sec. 5,5
Viaggiare « casa » sec. 5,5.
{ Lunghezza « vita » sec. 5,0
Difficoltà « destino » sec. 5,0
{ Perdonare « umili » sec. 5,5
Portare « miseri » sec. 2,0.

Il significato di queste Perseverazioni è veramente notevole perchè rivela delle caratteristiche affettive che hanno valore diagnostico. Poco invece possiamo dire riguardo agli Effetti di complesso (ripetizione della parola induttrice, errori, mancanza di senso nella reazione) i quali non si trovano molto numerosi nelle forme depressive abbastanza gravi e viceversa si riscontrano con frequenza anche nei normali. Questo reperto starebbe a dimostrare che la loro origine non è sempre emotiva; in ogni modo noi ci limitiamo soltanto ad osservare che gli effetti di complesso sono alquanto più numerosi nei Pazzi pellagrosi che nei Normali incolti.

β) *Reazioni affettive in rapporto alla ripetizione delle serie di parole induttrici.*

Nei due soggetti i quali presentavano disturbi affettivi in alto grado (osserv. VIII e XXII) abbiamo creduto conveniente di studiare gli effetti di complesso prodotti sperimentalmente col metodo della ripetizione delle serie di parole induttrici (*Wiederholung der Reizwörtreihen*). Questo metodo fu usato da Kraepelin [22], da Aschaffenburg [1], Wreschner [40], da Pappenhein [29], da Ziehen [46], da Fuhrmann [11] ecc. Si teneva conto delle azioni stereotipate, delle nuove associazioni e perseverazioni e dei tempi associativi ricavati in cadaun esperimento. Le nostre due ammalate si prestarono abbastanza bene ai nostri esperimenti avendo noi cercato di insinuare loro la

idea del prossimo ritorno in famiglia in dipendenza allo stato psichico stabilito mediante le varie ricerche.

Ecco i risultati delle esperienze:

Osservazione VIII.

| | | I | II | III | IV | V | VI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 16 Ott. | 20 Ott. | 23 Nov. | 25 Nov. | 27 Nov. | 29 Nov. |
| Ass. est. | Nuove | 17 | 27 | 14 | 12 | 4 | 3 |
| | Stereot. | — | — | 26 | 28 | 30 | 30 |
| Ass. int. | Nuove | 26 | 18 | 10 | 8 | 12 | 6 |
| | Stereot. | — | — | 35 | 40 | 41 | 44 |
| Reaz. di suono | Nuove | 4 | — | 2 | — | — | 2 |
| | Stereot. | — | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 |
| Ass. med. | Nuove | 2 | — | — | — | — | 1 |
| | Stereot. | — | — | — | — | — | — |
| Eff. di comp. | Nuovi | 6 | — | — | — | — | — |
| | Stereot. | — | 6 | 11 | 10 | 10 | 12 |
| Perseverazioni | | 3 | 2 | 5 | 5 | 6 | 6 |
| Tempo assoc. | | 6,9 | 6,5 | 6,9 | 6,0 | 6,0 | 5,8 sec. |

Questa tabella ci permette soltanto di stabilire che l' esercizio diminuisce il numero delle associazioni nuove tanto esterne che interne e favorisce la formazione dei complessi mentre determina una certa diminuzione nel tempo di reazione. Anche Scholl [30] notò che il metodo delle ripetizioni (Wiederholungsmethode) aumenta da un giorno all' altro a poco a poco il numero delle associazioni stereotipate. E dimostrò che la quota (Anteil) delle stereotipie diminuisce coll' aumentare del lasso di tempo interposto fra le varie sedute.

Osservazione XXII.

| | | I | II | III | IV | V | VI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 10 Nov. | 14 Nov. | 19 Nov. | 21 Nov. | 23 Nov. | 25 Nov. |
| Ass. est. | Nuove | 24 | 13 | 10 | 6 | 6 | 4 |
| | Stereot. | — | — | 24 | 20 | 26 | 28 |
| Ass. int. | Nuove | 26 | 22 | 16 | 12 | 7 | 6 |
| | Stereot. | — | — | 35 | 38 | 39 | 42 |
| Reaz. di suono | Nuove | — | — | — | 1 | 2 | 1 |
| | Stereot. | — | — | — | — | — | 3 |
| Ass. med. | Nuove | 6 | 4 | — | 3 | 1 | 1 |
| | Stereot. | — | — | 3 | 6 | 3 | 2 |
| Eff. di comp. | Nuove | 4 | — | 8 | 10 | — | 3 |
| | Stereot. | — | — | 4 | 4 | 16 | 10 |
| Perseverazioni | | 3 | 1 | 3 | 3 | 1 | 3 |
| Tempo assoc. | | 4,3 | 5,0 | 5,5 | 5,0 | 4,0 | 4,0 |

Questi risultati concordano pienamente con quelli della osservazione precedente. Noi però diamo un valore soltanto relativo ai medesimi perchè avrebbero richiesto una più lunga serie di sedute che non si è potuta ottenere per ragioni indipendenti dalla nostra volontà. In ogni modo ci pare di potere stabilire che la osservazione di Scholl che il metodo della ripetizione delle serie delle parole induttrici è poco adatto ai malati di mente non può essere confermata almeno per la categoria dei pazzi pellagrosi.

## Conclusioni.

Dall' insieme delle nostre esperienze tenendo naturalmente conto del grado di coltura e della mentalità dei nostri soggetti ci pare si possa stabilire che nei pazzi pellagrosi nella fase depressiva della psicosi-maniaco-depressiva e delle varie psicosi esiste restringimento del campo rappresentativo, che è in rapporto più coll' affettività che con una condizione di indebolimento mentale dei soggetti. I processi ideativi nei pazzi pellagrosi, che non sono in preda a gravi disturbi di coscienza, trovano nell' ostacolo affettivo la ragione del loro imperfetto svolgimento: le associazioni si compiono in questi ammalati con notevole lentezza, con spiccata reazione egocentrica ed emotiva, con tendenza alla costellazione. Inoltre troviamo nei pellagrosi prevalenza del tipo associativo a predicato, in generale cioè constatiamo in essi aumento di associazione interna come risulta dal seguente quadro che riassume i tipi associativi dei nostri 50 soggetti:

| | Tipo positivo | Tipo di sospensione egocentrica | | |
|---|---|---|---|---|
| | | Predicato | Costell. semplice | Costell. complessa |
| Pazzi pellagrosi | 5 | 11 | 7 | 2 |
| Incolti normali | 9 | 10 | 6 | — |
| Totali | 14 | 21 | 13 | 2 |

Il veleno pellagrogeno agisce in modo molto diverso dall' alcool nei riguardi della funzione associativa. Mentre l' alcool determina secondo Kraepelin [24] diminuzione della rapidità dell' associazione, aumento di associazioni esterne e di suono, diminuzione delle interne; la pellagra invece pur prolungando

il tempo di reazione aumenta il numero delle associazioni interne senza che si possa trarre alcuna conclusione nei riguardi delle associazioni di suono.

Concludendo adunque, noi possiamo stabilire: 1. che nei pazzi pellagrosi anche senza gravi disturbi di coscienza il tempo di reazione è in generale molto più lungo che non nei normali incolti. 2. Che nei pazzi pellagrosi come nei normali incolti il tipo associativo prevalente è quello a predicato ma che mentre nei normali incolti le associazioni interne tendono a raggiungere la cifra delle associazioni esterne, senza sorpassarle, nei pazzi pellagrosi le interne invece predominano.

3. Che nei pazzi pellagrosi senza gravi disturbi di coscienza l' affettività spiega una grande influenza sui processi associativi sia ritardando il tempo di reazione, sia facilitando grandemente lo sviluppo di Perseverazioni.

## OPERE CONSULTATE.


1. Aschaffenburg. Experimentelle Studien über Assoziationen. *Kraepelins psychologische Arbeitein* I. Bd. 1894 - II. 1899 - IV. 1902.
2. Aschaffenburg. Ueber die Faktoren, welche die Verschiedenen experimentellen Assoziationen bedingen. *Neur. Centr.* 1908 p. 981.
3. Bleuer. Ueber die Bedeutung von Assoziationsversuchen. *Diagnostiche Assoziationsstudien, Beitrage zur Exp. Ps.* I. Bd. Leipzig 1906.
4. Boumann. Assoziationen bei Geisteskranken. *Klinik für psychische und nervöse Krankheiten.* II. Bd. 1907.
5. Calkins. Association an Essay analytic and experimental. *Psych. Rev.* 1896 N. 2.
6. Claparède. L' association des idèes. Paris. Doin. 1903.
7. Claparède et Isaïlovitch. Inflence du tabac sur l' association des idèes. Paris 1902. Comp. rendus. Soc. Biol. 21 juin 1902.
8. Cordes. Experimentelle Untersuchungen über Assoziationen. Ph. St. 17 P. 30 1901.
9. Ebbinghaus. Ueber das Gedächtniss, Leipzig 1885.
10. Eberschweiler. Untersuchungen über die sprachlichen Komponenten der Association. *Allg. Zeit. für Psych.* 65 Bd. II. Heft. 1908.
11. Fuhrmann. Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankeiten. Leip. 1903.
12. Goldscheider. Ueber die materiellen Veränderungen bei der Assoziationsbildung. *Neur. Centr.* 1906 p. 146 e p. 286.
13. Guicciardi e Ferrari. Di alcune associazioni verbali. *Riv. sper. di Fren. XXIII.* 1897 Regg' o-Em.
14. Hartley. Observations on man. Lond. 1749.
15. Howe. Mediate Association. Am. Journ. of Psych. VI. 1894 [239].
16. Hume. Essais philosophiques sur l' entendement. [1748] trad. Pillon. Paris 1878.
17. Isserlin. Psychologische Untersuchungen an Manisch Depressiven. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, heraus. von Ziehen.* Bd. XXII. Berlin 1907.

18. **Jung**. Ueber das Verhalten den Reaktionszeit bei Assoziationsexper. 1906 Leipzig.

19 **Jung**. Analyse der Assoziationen eines Epilektiker. *Diag. Ass. Stud.* 1906 Leipzig.

20. **Jung und Rikling**. Experimentelle Untersuchungen über Assoziationen Gesunder. *Diag. Assoc.* 1906 Leipzig.

21. **Kraepelin**. Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892.

22. **Kraepelin**. Experimentelle Studien über Assoziationen. *Amtl. Ber. über d. 56 Vers. Natur. und Aerzte.* Freiburg. 1883.

23. **Kraepelin**. Trattato di psichiatria, trad. sulla VII. Ediz. tedesca per il D.r Guidi. Milano. Vallardi.

24. **Lehmann**. Ueber Wiedererkennen. Ph. Stud. V. 1889. 96.

25. **Levy-Suhl**. Studien über die experimentelle Beeinflussung des Vorstellungsverlaufs. *Zeits für Psych.* Bd. 42-45.

26. **Mayer-Orth**. Zur qualitativen Untersuchungen der Assoziation. *Zeits für Psych.* XXVI 1901.

27. **Münstenberg**. Die Assoziation successiver Vorstellungen *Zeits für Psych.* 1898-99.

28. **Munsterberg**. Grundzüge der Psychologie. Leipzig. 1900.

29. **Pappenheim**. Merkfähigkeit und Assoziationsversuch. *Zeits. für Psych.* Bd. 46 H. 31907.

30. **Scholl K.** Versuche über die Einführung von Komplexen in die Assoziationen von Gesunden und Geisteskranken. Klinik für psychiche und nervöse Krankheiten heraus. von R. Sommer. Halle 1908 III. P. 234.

31. **Serog**. Versuche über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Alkoholwirkung. *Klinik für psychiche und nervöse Krankheiten,* her. von R. **Sommer** III. 1908 P. 241. Halle 1908.

32. **Smith W. G.** Zur Frage der Mittelbaren Association. Leipzig 1894.

33. **Sommer**. Lehrbuch der psychopathol. Untersuchungs methoden. Ber. 1899.

34. **Taalman**. Étude sur les Associations. *Revue neurol.* 1907 p. 656.

35. **Thumb und Marbe**. Exper. Untersuch. über die psycholog. Grundlagen der sprachlichen Analogiebildung. Leip. 1901.

36. **Trautscholdt**. Experimentelle Untersuchungen über die Association der Vorstellungen. Ph. St. Bd. I. 213.

37. **Walitzki**. Contribution à l' étude des mensurations psychométriques des aliénés. *Rev. philos.* XXVIII. 1889 [583].

38. **Wehrlin**. Ueber die Associationen von Imbezillen und Idioten. Diag. Ass. 1906.

39. **Wimmer A.** Ueber Association Untersuchungen, besonders bei schwachsinnigen Kindern. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol.* März 1909.

40. **Wreschner**. Experimentelles über die Association von Vorstellungen. *Bericht über den I. Kongress für exper. Psyc.* 1904.

41. **Wundt**. Bemerkungen zur Associationslehre. *Phis. Stud.* VII. 1892.

42. **Id.** Grundzüge der phys. Psychologie. 4 Auf. 1893.

43. **Id.** Compendio di psicologia. Trad. sulla III. edizione tedesca. Tor. 1900.

44. **Ziehen**. Zur Lehre von der Aufmerksamkeit. *Monat. für Psychiatrie und Neurol.* XXIV. p. 173.

45. **Id.** Ueber Störung der Vorstellungsablaufes bei der Paranoia. *Arch. für Psychiatrie.* XXIV.

46. **Id.** Ideen - Assoziation des Kindes I und II. Berlin 1899-900.

# TAVOLE

# CONDIZIONI INTELLETTUALI E MORALI DEL

IN RAPPORTO AI CENSIME

| Anno | Popolazione (Censimento Ufficiale) | | Analfabetismo * | | Spese della Provincia |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Cifre assolute | Per mille Abitanti | |
| 1871 | Provincia | 364.430 | 270.820 | 700.3 | Lire 88.459,41 |
| | Comune | 66.107 | 32.473 | 476.4 | |
| 1881 | Provincia | 395.960 | 240.503 | 613.1 | Lire 197.190,44 |
| | Comune | 69.090 | 27.143 | 410.7 | |
| 1901 | Provincia | 443.227 | 186.908 | 421.7 | Lire 377.782,36 |
| | Comune | 82.281 | 22.693 | 275.8 | |

* *Ministero d' Agricoltura, Industria e Commercio. - Direzione della Statistica. - Censime*

** Dati forniti dal Segretario della Deputazione Provinciale.

*** Dati desunti dalle *Relazioni annuali del R. Tribunale Civile e Penale* di Padova e dal

## )LAZIONE DELLA PROVINCIA DI PADOVA *Tavola I.*

:IALI DEL 1871-81-1901

| ** | | Criminalità *** | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | R. Preture | | R. Tribunale Penale | | R. Corte d' Assise | |
| ifre olute ro Pazzi | Per mille abitanti Pazzi | Processi incoati | Condanne | Processi incoati | Condanne | Processi incoati | Condanne |
| 119 | 0.32 | 3942 | 1378 | 1861 | 364 | 7 | 6 |
| 298 | 0.73 | 2292 | 1630 | 2417 | 352 | 41 | 83 |
| 769 | 1.73 | 2694 | 2279 | 2561 | 449 | 13 | 9 |

ı *Popolazione* 1871 - 1881 - 1901. Roma.

ınnicazioni del Cancelliere Valdemarca.

CLASSIFICAZIONE DI 2500 ASSOCIAZIONI

| Osservazione | Nome | Sesso | Età | Diagnosi | Eredità | Tempo di Reaz. — sec. | Associazioni: Coesistenza | Associazioni: Identità |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | Sal. Giuseppe | M. | 55 | Psic. pellagrosa | — | 6,0 | 13 | 7 |
| II. | Don. Domenico | » | 30 | » » | Genitori pellag. | 5,8 | 22 | 10 |
| III. | Piev. Domenico | » | 41 | Psicosi maniaco depressiva in pellag. | Pellagra ed alcoolismo. | 1,6 | 29 | 5 |
| IV. | Piz. Antonio | » | 43 | Psic. pellagrosa | — | 4,6 | 16 | 9 |
| V. | Pav. Alberto | » | 36 | » » | Padre alcoolista e pellag. | 2,8 | 23 | 4 |
| VI. | Zan. Antonio | » | 38 | Psicosi maniaco depressiva in pellag. | Precedenti pellagrosi. | 5,5 | 32 | 2 |
| VII. | Fr. Maria | F. | 51 | Psicosi maniaco depressiva in pellag. | Fratello suicida. | 2,6 | 20 | 16 |
| VIII. | Mar. Teresa | » | 45 | Psic. pellagrosa | Nonno pellagroso suicida. | 6,8 | 34 | 4 |
| IX. | Scap. Valentino | M. | 55 | » » | — | 2,4 | 31 | 12 |
| X. | Pol. Angela | F. | 44 | Amenza pellag. | — | 5,6 | 38 | 17 |
| XI. | Pig. Giovanni | M. | 39 | Psic. pellagrosa | — | 2,4 | 24 | 6 |
| XII. | Mar. Angela | F. | 37 | » » | Precedenti pellagrosi in fam. | 4,6 | 33 | 2 |
| XIII. | Bor. Pasqua | » | 37 | Amenza pellag. | Padre morto in manicomio, un fratello pellag. | 3,7 | 16 | 3 |
| XIV. | Baz. Pietro | M. | 55 | Psic. pellagrosa | Precedenti pellagrosi in fam. | 3,2 | 26 | 9 |
| XV. | Pin. Luigi | » | 55 | » » | — | 4,5 | 30 | 10 |
| XVI. | Friz. Regina | F. | 54 | » » | Madre e fratello morti in manicomio. Altri fratelli pellagrosi. | 4,9 | 31 | 2 |
| XVII. | Dan. Natale | M. | 46 | » » | Due zii paterni in manicomio. | 1,2 | 23 | 11 |
| XVIII. | Tr. Giovanni | » | 46 | » » | — | 4,2 | 22 | 2 |
| XIX. | Luis. Domenico | » | 54 | » » | — | 1,4 | 35 | 4 |
| XX. | Zoc. Bellino | » | 55 | Psicosi maniaco depressiva in pellag. | Uno zio pazzo. | 2,5 | 33 | 7 |
| XXI. | Riz. Pierina | F. | 40 | Psic. pellagrosa | Madre pellag. | 3,1 | 25 | 5 |
| XXII. | Can. Orsola | » | 45 | » » | — | 4,2 | 30 | 6 |
| XXIII. | Mi. Giuditta | » | 33 | » » | — | 3,2 | 18 | 3 |
| XXIV. | Zav. Antonio | M. | 55 | » » | — | 3,7 | 34 | — |
| XXV. | Tr. Giovanni | » | 31 | » » | — | 1,4 | 23 | 11 |
| | TOTALI . . . . . . . | | | | | | 850 | |

PELLAGROSI DELLA PROVINCIA DI PADOVA. *Tavola II.*

| Associazioni interne | | | | Associazioni mediate | Effetti di complesso | Tipo Associativo | Osservazioni |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Coordinazione | Predicato | Dipendenza causale | Totale | | | | |
| 8 | 16 | — | 24 | 4 | 33 | Costellazione semplice. | |
| 8 | 21 | 2 | 31 | — | 32 | Costellazione semplice. | |
| 17 | 30 | 2 | 49 | 4 | 11 | Predicato. | |
| 23 | 23 | — | 46 | 2 | 25 | Costellazione semplice. | |
| 22 | 23 | — | 45 | 6 | 20 | Costellazione semplice. | |
| 8 | 46 | 1 | 55 | 1 | 8 | Predicato. | |
| 14 | 40 | 3 | 57 | 3 | — | Predicato. | |
| 10 | 30 | 4 | 44 | 2 | 6 | Costellazione complessa. * | |
| 12 | 28 | — | 40 | 2 | 12 | Positivo. | |
| 15 | 10 | 1 | 26 | — | 16 | Positivo. | |
| 16 | 18 | 2 | 36 | 3 | 17 | Costellazione semplice. | |
| 14 | 24 | — | 38 | 1 | 19 | Costellazione semplice. | |
| 14 | 38 | 2 | 54 | 5 | 15 | Predicato. | |
| 20 | 28 | — | 48 | 1 | 6 | Predicato. | |
| 10 | 23 | 3 | 36 | 1 | 10 | Positivo. | |
| 10 | 7 | 1 | 18 | — | 46 | Positivo. | |
| 22 | 31 | — | 53 | 5 | 4 | Predicato. | |
| 10 | 15 | 1 | 26 | — | 42 | Costellazione semplice. | |
| 23 | 26 | — | 49 | 5 | 2 | Predicato. | |
| 18 | 22 | 2 | 42 | 2 | 2 | Predicato. | |
| 9 | 27 | — | 36 | — | 29 | Predicato. | |
| 20 | 28 | — | 48 | 10 | 3 | Costellazione complessa. * | |
| 7 | 19 | 1 | 27 | — | 46 | Predicato. | |
| 8 | 19 | — | 27 | — | 35 | Positivo. | |
| 15 | 26 | — | 41 | — | 8 | Predicato. | |
| 996 | | | | 57 | 447 | | |

* Per ciascheduna di queste pazienti furono prese altre 400 Associazioni col metodo delle ripetizioni delle serie di parole induttrici. I risultati relativi sono riassunti a pag. 25.

*Manicomio provinciale di Bergamo* - Direttore D. S. Marzocchi

# Le funzioni intestinali negli ammalati di mente studiate coi metodi di Schmidt e Strasburger

Dott. P. F. BENIGNI.

( 132.1 )

Ancora oggi regna incertezza intorno alla eziologia ed alla patogenesi di varie forme enteriche, specialmente di quelle con andamento cronico.

A parte le enteriti croniche, che si possono svelare nel corso della sifilide, della tubercolosi, della malaria, come pure quelle tossiche da nefrite, da alcoolismo, da pellagra, da saturnismo ecc., che sono state molto bene studiate e per ciò sono già note in ogni loro particolarità, a parte, dico, queste forme speciali di enterite, ve ne sono altre, non poche, ad eziologia e patogenesi ignote, che si possono svelare quando già ànno assunto un carattere di cronicità e che sono più frequenti di quanto non sembri anche negli ammalati di Manicomio.

Quale può essere il momento causale, quale lo svolgimento di queste enteriti croniche primitive nei nostri malati mentali?

Non parliamo dei coprofagi, che ingoiano ogni sorta di sudiciume e corpi estranei capaci di ledere meccanicamente la mucosa gastroenterica, ingenerandovi uno stato infiammatorio che ben presto, col persistere della causa, volge a cronicità. Invece accenniamo a quegli ammalati sobrii, puliti che soffrono di enteriti croniche e ricorrenti, con periodi, per lo più brevi, di remissione, con o senza stipsi, per le quali non si saprebbe scoprire l' inizio palese e la vera causa determinante.

Può darsi che in alcuni di questi casi le enteriti siano espressione di alterata funzione dello stomaco; si tratta allora di individui dispeptici, nei quali il chimismo gastrico anormale ingenera disturbi intestinali ad andamento cronico.

Ma non potrebbero invece, altre volte, le enteropatie che colpiscono i nostri ammalati, i quali, è inutile ricordarlo, sono nevropatici per eccellenza, avere per base delle vere turbe funzionali ricorrenti o croniche di natura nervosa?

Conosciamo i disturbi enterici causati da emozione, come ad es. la diarrea degli esami, e quelli che si notano nei diabetici e nei basedowiani, i quali disturbi certificano una ipersecrezione intestinale in dipendenza unicamente di una causa nervosa.

La quistione intorno ai rapporti reciproci tra le funzioni nervose e le affezioni gastro-intestinali à già passato le sue vicende e pure è ancora lontana dall' essere risolta. Mentre dapprima si ammetteva volontieri l' influenza delle malattie intestinali sull' elemento nervoso, per ispiegare certe turbe neurogene e psichiche (Mathieu, Hayem), venne poi in predominio il concetto inverso, che certe enteropatie potessero essere di origine nervosa, riconoscendo, anche in questo senso, i rapporti fra le neuropatie in genere ed i disturbi gastroenterici.

Oggi pare si torni, almeno in parte, alla prima concezione e per ciò molto si pone a carico del canale intestinale, dove si rintraccia appunto l' origine tossica di molte malattie mentali.

Ad ogni modo è lecito ancora oggi porre a base di certi disturbi, che riguardano il canale digerente, l' elemento costituzionale neuropatico, nel senso che le funzioni intestinali di un soggetto possono compiersi in modo diverso da quelle di un altro, così come un cervello si comporta in maniera differente in confronto di un altro.

Nè crediamo di andare contro le concezioni più recenti, ammettendo che i veleni endogeni da fermentazioni o putrefazioni batteriche, quali si svolgono nel tubo enterico, abbiano una importanza causale grande sì, ma subordinata a qualche cosa di idiopatico, nel generare certi disturbi mentali, ritenuti di natura autotossica.

Così le peculiari funzioni intestinali di ciascun individuo possono determinare, nel campo nosologico, tipi clinici diversi che si basano sopra la speciale reazione e suscettibilità di quel dato organismo verso gli elementi che intervengono al compimento dei vari processi digestivi.

Praticamente poi importa sapere che possiamo avere individui apparentemente sani rispetto alla funzione digestiva ed assimilatrice, nonchè protettiva dell' apparato enterico, mentre questo, per innata incapacità, si trova soggetto a compiere un lavoro biochimico superiore alla sua potenzialità effèttiva; onde affievolisce, col tempo, la sua resistenza ed in esso si vanno

svolgendo processi putrefattivi e tossici anche molto intensi, ma poco o nulla avvertiti subbiettivamente dall' individuo, il quale perciò deperisce lentissimamente ed è colto poi da una senilità precoce (Herter), mentre le turbe nervose richiamano da sole tutta la nostra attenzione.

Gli stati dispeptici intestinali, più o meno palesi e idiopatici, possono svelarsi nel corso o dopo qualche malattia, o stabilirsi spontaneamente, senza che si trovi in antecedenza o in atto alcuna causa plausibile. Ma a noi interessa principalmente tener presente che la dispepsia intestinale non di rado è di origine nevropatica ed allora le lesioni funzionali, che vi si accompagnano, sono dipendenti da una irregolare innervazio e dell' intestino e delle sue ghiandole.

È noto come a complicare od a mascherare le dispepsie intestinali possono comparire accidenti psicastenici ed ipocondriaci, e sono note, dopo Hirtz, Perpère e Page, la neurastenia intestinale e la psicastenia intestinale. Non è poi raro nè difficile rilevare come ammalati depressi, melanconici, ipocondriaci e psicopatici in genere non siano che dei veri intestinali e che tali erano già prima di essere mentali o per converso.

Regis è stato fra i primi a sostenere appunto che in molti casi gli stati dispeptici con effetti di autointossicazione sono collegati, direttamente od indirettamente, con disordini nervosi e con veri stati psicopatici.

Non ci è ancora nota la parte che giuoca l' eccitamento diretto regolatore dai centri all' intestino, nè quello riflesso propagantesi dall' intestino al bulbo ed al cervello e nemmeno si sa come agisca precisamente l' autointossicazione intestinale; ma sta il fatto che mentre in taluni ammalati di mente le turbe psichiche possono migliorare ed anche cessare colla guarigione dei disturbi funzionali dell' intestino, in altri invece i disturbi si stabiliscono e persistono nel corso di psicopatie, oppure, in fine, preesistono per difetto congenito di innervazione.

È assodato che le perturbazioni funzionali dell' intestino possono riflettere la sensibilità, la motilità, la secrezione e l' assorbimento e che questi momenti dipendono dall' attività propria delle pareti enteriche, sotto l' azione dello stimolo nervoso regolatore.

***

L' esame funzionale dell' intestino à appunto lo scopo di metterne in rilievo questi vari disturbi fisiopatologici anche quando i segni obbiettivi non esistono o non sono rilevabili.

Per lo scopo tornano poco utili le analisi elementari rispetto alle quantità di Az., di O, H, C, ecc. che si trovano nelle feci, sebbene con questi dati si possano raggiungere, da un lato, conclusioni sicure rispetto al bilancio fisiopatologico della digestione. Tali processi chimici sono troppo lunghi e complessi e non attuabili nella pratica medica.

È invece assai più utile, per l' indagine clinica delle funzioni intestinali, ricorrere all' esame coprologico diretto.

Mentre però l' esame funzionale dello stomaco è oggi ben conosciuto in ogni suo particolare, non si può dire altrettanto per l' intestino, il quale è poco o nulla accessibile ai mezzi di indagine diretta, quando si eccettui il sondaggio del colon, l' ispezione rettale e la radioscopia.

Il materiale alimentare, nel lungo cammino attraverso l'intestino, subisce, anche in via fisiologica, così molteplici e varie influenze dovute ai succhi digestivi, alla motilità del tubo, alle funzioni nervose, alle condizioni generali del ricambio, che, giunto il cibo alla fine del suo tragitto, non è sempre possibile, giudicando soltanto dai caratteri grossolani ed esteriori dei residui, dire se esso abbia subito tutti, intieramente e normalmente i vari processi biochimici naturali.

Sebbene questo rilievo dei caratteri esterni delle feci fosse praticato fin dai tempi antichi ed esso possa indubbiamente fornire al pratico dei dati utili, pure una tale semplicità di metodo non può più soddisfare alle esigenze delle indagini moderne e si è quindi sentito il bisogno di approfondire l' esame delle feccie per trarne conclusioni più sicure sulla funzione intestinale.

Si idearono metodi vari d' indagine macroscopica, microscopica, chimica e batteriologica e si creò così quella branca nuova delle ricerche cliniche, che è la coprologia.

Hoppe-Seyler e Nothnagel sono stati tra i primi a dare la maggiore importanza all' esame delle feci a scopo clinico e diagnostico; Nothnagel infatti annetteva a questo esame, rispetto alle malattie intestinali, tanta importanza quanta ne

possono avere le ricerche sull' escreato rispetto alle malattie dell' apparecchio respiratorio.

Si studiarono quindi vari metodi di indagine coprologica, come quelli di Boas, di Volhard, di Hemmeter, di Jacks, che si preoccupavano di stabilire in ogni tipo di malattia gastroenterica un tipo corrispondente di materie fecali, poco curandosi però di alcune condizioni, come la qualità, la quantità, il modo di somministrazione dei cibi.

Altri ricercatori, come Prausnitz, Gautier, Oefele, Noorden, ecc. inaugurarono invece un altro metodo, che il Dott. Chini chiama il metodo fisiologico, perchè esso si preoccupa della qualità e composizione delle feci non per sè stesse, ma in rapporto alla qualità e quantità degli alimenti ingeriti, onde arrivare a stabilire il coefficiente di utilizzazione intestinale.

Un altro metodo, indiretto ed incompleto, per l' esame del chimismo intestinale è quello proposto da Sahli, colle capsule al Jodoformio; il tempo trascorso dal momento in cui fu assunta la capsula e quella in cui fu emessa la prima saliva contenente l' iodo, permette di trarre conclusioni sulla intensità della digestione pancreatica ed anche sulla rapidità con cui si compie l' assorbimento dello Jodoformio liberato dal suo involucro.

Ma poichè nei metodi suaccennati si usava pur sempre una alimentazione libera e varia per quanto appropriata, così anche i risultati degli esami restavano altrettanto eterogenei ed incerti.

Era essenziale invece possedere un metodo che potesse fornirci risultati sicuri e costanti nello studio qualitativo e quantitativo della capacità funzionale dell' intestino, che ci desse cioè « l' esponente di un lavoro abituale dell' organo ».

Ciò non si poteva ottenere se non istituendo uno speciale e costante regime dietetico di prova.

La composizione delle feci, scrive Kolbè, dipende essenzialmente, da una parte, dall' alimentazione e, dall' altra, dalla capacità digestiva dell' intestino e dei suoi annessi (fegato, pancreas); ora noi semplificheremo l' equazione se vi introdurremo un elemento costante: la nutrizione.

Su questi criteri si basa appunto l' esame funzionale dello stomaco per mezzo dei pasti di prova di Leube, Riegel,

Boas, Ewald, e gli stessi criteri ànno abbracciato Schmidt e Strasburger per creare il loro regime di prova, che fu poi a poco a poco elaborato e perfezionato, fino a renderlo quale è ancora oggi il più razionale e tale da potersi usare nella maggior parte delle affezioni dell' apparato digerente.

Esclusivamente sulla dieta di prova si imperniano dunque i metodi di Schmidt e Strasburger per l' esame clinico delle funzioni intestinali.

Questa dieta doveva soddisfare a varie condizioni che Kolbè enumera così:

Essere ben tollerata tanto da persone sane quanto da persone enteropatiche.

Dare il meno possibile di residui pur contenendone abbastanza da risvegliare i riflessi intestinali normali alle materie ingerite.

Sviluppare le calorie necessarie per l' equilibrio energetico minimo dell' organismo ed essere composto dei tre gruppi principali di alimenti, quali gli albuminoidi, gli idrati di carbonio ed i grassi, in quantità ben proporzionate.

In fine, il regime di prova deve essere semplice, di facile acquisto e di preparazione costante.

Due sono veramente le diete proposte: l' una detta « regime di prova generale » (di Schmidt) per ammalati curati ambulatoriamente; l' altra per la clinica e per le analisi quantitative, detta « regime di prova dettagliato » (di Schmidt e Strasburger).

La prima dieta è dettata senza rigore, come deve essere per lo scopo, ed in termini un po' ampi ed elastici pur comprendendo i quattro elementi di base e cioè: una certa quantità di latte (da mezzo litro a litri uno e mezzo); circa cento grammi di pane bianco o biscotto; una buona porzione di purée di patate (da 100 a 250 grammi); in fine un quarto di Kgr. di carne di vitello, cotta leggermente con burro e due o tre uova. Questi vari alimenti possono essere variamente combinati, ma consumati in una giornata e per due o tre giorni di fila.

Invece il pasto di prova dettagliato è dettato con norme più precise e ben calcolato nei principî che la costituiscono:

Al mattino per tempo: latte gr. 500 con gr. 50 di biscotti; oppure, se il latte è mal tollerato, lo si può sostituire con mezzo litro di cacao preparato con polvere di cacao gr. 20, zucchero gr. 10, latte gr. 100, acqua gr. 400.

A mezza mattina: gr. 500 di zuppa di mucilaggine, composta di 40 gr. di orzo, 10 gr. di burro, 200 gr. di latte, 300 gr. d' acqua, un uovo ed un po' di sale. Il tutto deve essere passato allo staccio.

A mezzodì: 125 gr. di carne magra di vitello, pesata cruda ed arrostita leggermente con 20 gr. di burro; 250 gr. di purée di patate fatto con 190 gr. di patate, 100 gr. di latte, 10 gr. di burro, un po' di sale.

A merenda: come al mattino per tempo.

Alla sera: come alla colazione del mattino.

Questo regime di prova contiene circa 110 gr. di sostanze proteiche, 105 gr. di grasso e 200 gr. di idrati di carbonio e corrisponde a 2245 calorie, tante che bastano per compensare il consumo minimo di energia di un individuo adulto allo stato di riposo.

Così è stabilito il regime originale di Schmidt e Strasburger, ma, come diremo, esso dovette essere alquanto modificato, sia in Francia come in Italia, per adattarlo al gusto ed allo stomaco dei vari popoli.

Il pasto di prova deve essere somministrato per un periodo minimo di tre giorni consecutivi, e sempre di più se in questo periodo non si sono ancora avuti i residui del cibo digerito.

Le feci solitamente si riconoscono per la loro uniformità e per il colore piuttosto chiaro, ma se occorre, per avere una distinzione più sicura, si può dare, prima dell' inizio della dieta ed anche ogni mattina, 30 ctgr. di carmino o di carbone vegetale.

Il regime di Schmidt e Strasburger ebbe anche le sue critiche. Così, come le enumera Kolbè, fu negata al regime la possibilità, specie nei casi di diarrea, di mettere in evidenza sia la funzione digestiva totale dell' apparato digerente (capacità digestiva globale), sia la capacità digestiva di ciascuno degli elementi componenti l' apparato stesso, quali il fegato, il pancreas l' intestino tenue ed il crasso.

La necessità dell' ingestione di una polvere colorante per far riconoscere, in mezzo alle materie fecali antecedenti o posteriori, i residui veri del nutrimento di prova, porterebbe, nei casi di diarrea, ad una differenziazione illusoria, che diverrebbe pure problematica in casi di stitichezza, quando è necessario fare dei lavaggi intestinali evacuatori.

La deglutizione di una cartina di carmino può essere ta-

lora impossibile, ed il somministrare una emulsione può provocare vomiti o fatti di irritazione in enteropatici delicati che non tollerano sostanze pulverolente insolubili.

Ma l' appunto più grave è stato quello che riguarda l' intolleranza della dieta.

Perciò vari ricercatori che la usarono vi portarono delle opportune modificazioni. Così Basch, Harley, Riva e Roux, Gaultier, Segre, Rem-Picci, Chini fecero le mutilazioni e le sostituzioni che trovarono più utili a seconda dei casi, pure studiandosi di non alterare troppo le proporzioni e le qualità dei singoli componenti alimentari che stanno a fondamento della dieta.

Philippshonn, per esempio, invece di 250 gr. di purée di patate, ne dava solo 120 gr., e preparava la mucilaggine nella quantità di un litro d' acqua con 70 gr. di farina di orzo; inoltre usava carne cruda per ovviare alle eventuali influenze del differente grado di cottura sui risultati delle esperienze da un giorno all' altro.

E Rem-Picci, nelle ricerche fatte praticare nella Clinica di Roma dai Dott. Calèca e Speciale, sotto la sua direzione, formulò le tre seguenti diete, un poco differenti l' una dall' altra e tali da poterle adattare alle varie tolleranze individuali.

| Dieta A | | Dieta B | | Dieta C | |
|---|---|---|---|---|---|
| Latte . . . . . . . . | litri 1,5 | Latte. . . . | litri 1 | Latte . | gr. 500 |
| Uova. . . . . . . . . . | n. 4 | Carne c. s. . | gr. 150 | Biscotti . | » 60 |
| Carne pesta cotta con burro | gr. 100 | Biscotti . . . | » 125 | Semolino. | » 120 |
| Purée di patate. . . . . | » 190 | Per il resto come nella Dieta A | | Carne . . | » 300 |
| Semolino (in zuppa) . . . | » 80 | | | Burro . . | » 40 |
| Biscotti. . . . . . . . | » 100 | | | Pane . . | » 300 |
| Burro . . . . . . . . . | » 20 | | | Uova . . | N. 4 |

Ho creduto dovermi dilungare alquanto sul regime di prova perchè, come ò detto, esso costituisce la parte essenziale dei metodi di Schmidt e Strasburger per l' esame funzionale dell' intestino; metodi che verrò esponendo e che traggono la loro utilità, anzi la loro ragion d' essere soltanto dalla somministrazione della dieta speciale.

I metodi proposti da Schmidt per saggiare la funzionalità del canale enterico, previa somministrazione del pasto di prova, sono principalmente due: l' uno serve per ricercare nelle feci

gli idrati di carbonio e l' altro per ricercarvi gli albuminoidi, che fossero sfuggiti alle due peculiari funzioni digestive intestinali la amilolitica e la proteolitica.

Il pasto di prova è stato appunto studiato tale che, in condizioni normali, venga elaborato dall' intestino in modo da non residuare nelle feci nè sostanze amilacee, nè sostanze albuminose indigeste.

I due metodi si basano essenzialmente sopra questi concetti: 1.° che gli idrati di carbonio, se passati nelle feci, si possono valutare dal volume di gas, che si ottiene dalla loro fermentazione artificiale in apposito apparecchio; 2.° che le sostanze albuminoidi passate indigeste, si possono misurare sottoponendole ad una digestione artificiale.

Visto innanzi tutto la necessità di operare sempre sulla stessa quantità di materiale, Schmidt pensò dapprima si dovesse ridurre ogni volta il quantitativo di feci fresche, liquide o solide, necessarie per le singole prove, allo stato di secchezza, evaporandole lentamente nella stufa a 100.°

Ma poi per evitare il lungo e noioso procedimento del disseccamento, che intralcia la praticità della ricerca, lo stesso Schmidt stabilì che ci si potesse regolare ad occhio, dopo avere determinato la sostanza secca su qualche campione di fecce, sia liquide che solide, onde acquistare la pratica necessaria per la valutazione. Egli avrebbe potuto concludere, dopo un gran numero di prove comparative, che le feccie dure contengono in media il 29,5 % di sostanza secca; le feccie di consistenza media ne contengono il 25,3 % e quelle liquide l' 8,5 %.

Altri sperimentatori però, come Philippsohn e Basch, avrebbero ottenuto risultati alquanto diversi da quelli di Schmidt e dissero che, potendo variare il quantitativo minimo ed il massimo di sostanza secca ricavato da uguali quantità di feccie, sarebbe veramente necessario disseccare ogni volta per determinare, con sufficiente precisione, la quantità di materiale fecale da usarsi (Basch).

Tornando al metodo per determinare gli idrati di carbonio passati nelle feci sotto forma di amido, ricorderemo come allo scopo Oefele avesse già ideato un metodo chimico, che consiste essenzialmente nel trasformare in salda l' amido fecale, scaldando a bagnomaria 10 gr. di fecce fresche diluite in 100

cc. di acqua. Vi si aggiunge poi della diastasi per saccarificare l'amido e dal dosaggio dello zucchero si valuta il quantitativo di amido.

Invece la ricerca e la valutazione degli idrati di carbonio, come fu studiata da Schmdt, si fondano sopra il processo biochimico della fermentazione, che dipende a sua volta dalla presenza di tre fattori naturali nelle feci, quali l'amido fecale, il fermento diastasico enterico ed i batteri. Se l'uno o l'altro di questi due ultimi coefficienti viene a mancare, fallisce anche la fermentazione, poichè il ciclo biochimico si compirebbe così: il fermento diastasico intestinale agisce sull'amido fecale passato indigesto e lo trasforma in zucchero; in secondo tempo intervengono i batteri che provocano la fermentazione dello zucchero con sviluppo proporzionale di gas.

Occorre, per la valutazione del fenomeno, distinguere bene la vera fermentazione dalla putrefazione: in ambedue i casi si à sviluppo di gas, ma la prima decorre rapidamente, con abbondante sviluppo di bolle gasose inodore, mentre le feci diventano decisamente acide e si scolorano alquanto; la putrefazione invece decorre piuttosto con lentezza, con minore sviluppo di gaz ($CH_4$, $H_2S$,) di odore assai ripugnante, mentre le feci si fanno alcaline e di colore più oscuro.

In questo secondo caso si à indizio non della fermentazione amilacea, ma della scomposizione di sostanze eterogenee ed anomale, cioè prodotti eliminati dalla mucosa intestinale, come muco, sangue, pus ecc.

La prova della fermentazione, se riesce positiva, ci rivela dunque che l'amido non è stato digerito come dovrebbe in condizioni normali e ciò per disturbi funzionali dell'intestino che si riassumono in quella che Schmidt chiama « dispepsia fermentativa ».

Occorre però anche tenere presente, onde valutare con giusto criterio l'importanza del metodo della fermentazione, che esso può non dare risultati positivi anche in casi nei quali le turbe organiche o funzionali del tratto enterico sono palesi e ciò perchè, assieme alla fermentazione, può svilupparsi anche la putrefazione e quella venire mascherata da questa, inoltre perchè la fermentazione può, in casi di presenza di abbondanti acidi grassi, svolgersi senza sviluppo di gas e non essere per ciò valutabile.

La prova ad ogni modo resta pur sempre di un vantaggio reale, corrispondendo essa nella maggior parte dei casi e potendo essere confortata da altre indagini cliniche e di laboratorio nei casi incerti.

Per compiere la prova della fermentazione occorre disporre di un apparecchio come quello ideato da Schmidt e Strasburger, che si trova disegnato nei più recenti Manuali di ricerche cliniche e che è di facile apprestamento.

Esso consiste di un recipiente piccolo a collo largo della capacità di circa 25-30 cc. in cui si pongono cinque grammi di feccie diluite e stemperate in acqua in modo da riempirlo completamente. Questo recipiente è messo in comunicazione, per mezzo di un cannello, attraverso a tappi forati, con una provetta della capacità di 15 cc. che deve essere riempita d'acqua: a sua volta questa provetta comunica, per mezzo di un cannello ad *u*, con una seconda di uguale capacità, ma forata all' estremità superiore. I gas che si sviluppano dalle feccie passano direttamente nella provetta contenente l' acqua, la quale è costretta a passare nella provetta forata. L' apparecchio così montato viene posto in termostato a 37.° per 24 ore e l' altezza segnata dal liquido entrato nella seconda provetta ci indica la quantità dei gas che si sono sviluppati dalla fermentazione fecale.

In via normale, nelle 24 ore, non si sviluppano che poche bollicine di gas, il quale appena accenna a spostare il liquido nella provetta vuota e forata; ma in condizioni patologiche lo sviluppo può essere tale che l' acqua è costretta a risalire per un terzo, per una metà, per tre quarti nel tubo laterale, fino anche a riempirlo, spostando tutta l' acqua. Allora la prova della fermentazione si può ritenere più o meno completa ma positiva e ci indica, come si è detto, che l' amido ingerito col pasto di prova non è stato completamente assimilato, come dovrebbe avvenire se l' intestino del paziente si trovasse in condizioni di normale funzionalità.

Il metodo ora esposto della fermentazione ebbe contrastato. da valenti ricercatori, il suo valore clinico.

Così Philippsohn, avendo ottenuto in un certo numero di casi, in cui l' affezione gastro-enterica era a priori confermata, esito negativo con la prova fermentativa, nega ad essa l' importanza che le si volle attribuire, pur ammettendole una

qualche utilità generica per dimostrare la incompleta amilolisi intestinale.

Basch combatte la prova fermentativa come quella che presenta nessuna praticità, che è incostante rispetto all' esito che può dare sopra uno stesso malato e perfino in una stessa ricerca; inoltre perchè à valore solo quando è positiva ed anche allora non illumina intorno al genere della alterazione svelata.

Anche Riva e Roux, che si erano proposti di determinare il valore semeiologico della prova di Schmidt, credettero di poter affermare che « il fenomeno della fermentazione, coll' apparecchio di Schmidt, non fornisce alcun dato positivo sopra le fermentazioni che avvengono realmente nell' intestino.

Mentre il criterio sulla potenzialità individuale alla digestione delle sostanze idrocarbonate è fornito sufficientemente da un diligente esame macro e microscopico delle feci, previo regime di prova ».

Malgrado questi gravissimi appunti, che mirano a togliere al metodo in discorso qualunque valore, esso fu validamente difeso da Schmidt e Strasburger e dai buoni risultati ottenuti con esso da altri autorevoli sperimentatori.

***

Altra fase importante della funzione intestinale è, come si è detto, la digestione albuminoidea, ed a nessuno può sfuggire l' utilità di un metodo facile e pratico, che permetta di valutarla direttamente.

Già l' esame microscopico, di cui diremo più avanti, può dare in proposito risultati di qualche importanza, ma esso vale assai meglio come mezzo complementare, apparendo di per sè insufficiente.

Anche il complesso metodo del conteggio delle fibre muscolari nelle feci, proposto da Kermanner e modificato da Schmidt e da Pusch, è risultato assai poco pratico e non rispondente allo scopo.

Nemmeno il metodo chimico della valutazione dell' azoto totale non serve, perchè tien conto di tutto l' azoto fecale proveniente sia dagli albuminoidi ingesti col cibo, sia da processi fisiopatologici che si possono svolgere nel tubo gastroenterico. Inoltre anch' esso risulta poco pratico per la sua esecuzione nè spedita, nè facile.

In fine il dosaggio dell' albumina, proposto da Oefele, col mezzo della tiosinamina che scioglie e separa l' albume delle feci disseccate, non è utilizzabile per la stessa ragione che il filtrato ultimo contiene le varie albumine provenienti da fonte diversa, sia normale, sia palologica, mentre nulla ci svela circa la vera funzione proteolitica dell' intestino.

Donde la necessità che Schmidt à sentito di studiare un metodo più razionale che permettesse di far digerire artificialmente solo quel tanto di albuminoidi, che fossero passati, più o meno intatti, nelle feci dopo il pasto di prova.

Ecco in che cosa consiste il metodo proposto da Schmidt per rilevare il comportamento della digestione intestinale rispetto agli albuminoidi.

Occorre, innanzi tutto, prepararsi un tubo da centrifuga il quale nella parte alta è largo centim. 1,5, mentre nella sua parte terminale, per un tratto di centimetri due e mezzo, è largo soltanto cent. 0,5. Quest' ultimo tratto più sottile è diviso in 25 millimetri. Così la capacità totale della provetta risulta di 8,5-9 centimetri cubi; l' apertura viene turata con tappo di gomma od a smeriglio.

Occorrerebbe poi, secondo Schmidt, avere pronta e sempre inalterata una soluzione cloridropeptica, preparata con mucosa fresca di stomaco di porco, trattata con cinque litri di una soluzione di HCl al 0,2 %. Questo estratto digestivo si filtra e si conserva con timolo.

Le feci da esaminare devono essere fresche, ripulite da eventuali fiocchi di muco o da coaguli sanguigni, in quantità corrispondente a gr. 0,25 di sostanza secca. Schmidt ci avverte che per ciò occorre prendere tre c. c. di feci liquide, un c.c. di feci di consistenza media, o zero, otto c. c. di quelle dure.

Indi si procede nel seguente modo: La quantità voluta di feccie si stempera finamente con poca acqua distillata e poi si versa tutta la diluizione in una provetta conica qualunque e si centrifuga una prima volta per mezzo minuto; si allontana il liquido torbido soprastante ed il sedimento, ripreso con altra acqua distillata, si centrifuga per altro mezzo minuto.

Poi si ripete parecchie volte la centrifugazione sostituendo prima l' acqua con una soluzione di HCl al 4 %, indi questa con alcool assoluto, poi questa con etere, di nuovo con alcool ed in fine ancora con acqua distillata.

Il trattamento con HCl vien fatto allo scopo di sottrarre alle feci i sali solubili, mentre l' alcool e l' etere le liberano dalle sostanze grasse.

Compiute tutte le sette centrifugazioni, nell' ordine sopra esposto, il sedimento viene ad essere ridotto assai di volume ed in esso residuano soltanto le particelle albuminose carnee e vegetali, granuli di amido ed altri resti minutissimi organici ed inorganici.

Si versa il sedimento così purificato nella apposita provetta graduata, che ò sopra descritto, ed esso, con l' aggiunta di acqua distillata, viene sottoposto ad un' ultima centrifugazione per mezzo minuto, ottenendo così un deposito che, in via ordinaria, deve misurare da 6 a 13 millim.

Non resta ora che procedere alla prova della digestione artificiale: si versa via con cautela l' acqua distillata ultimamente aggiunta, che vien sostituita colla soluzione cloridropeptica già preparata, si agita il contenuto del tubo, si chiude con tappo e si pone in termostato a 37° per 24 ore.

Può capitare che il sedimento, trasportato nell' apposito tubetto graduato, misuri più dell' altezza totale della scala superando esso i 25 millim. Allora si suddivide il sedimento in due o più tubi graduati, ponendo in ciascuno la quantità voluta di liquido digestivo e poi in termostato.

Trascorse le 24 ore si sottopone il tubo a centrifugazione per un tempo uguale a quello già usato nella centrifugazione ultima precedente, cioè per mezzo minuto.

Si esige una manovra identica prima e dopo la posa in termostato e ciò, come ben si comprende, à grandissima importanza per le due letture che si devono fare; infatti soltanto dalla differenza nell'altezza del sedimento notata prima e dopo la digestione artificiale si à la misura delle sostanze albuminoidi passate indigeste nelle feccie e digerite poi in termostato.

Alcune minuzie di tecnica ànno pure la loro importanza: quando la superficie del sedimento non riesce perfettamente piana può la lettura riuscire meno sicura, nel qual caso si levi il liquido soprastante, usando anche una piccola pipetta, si uguagli la superficie con una punta e si diano pochi giri di centrifuga. Aggiunto di nuovo il liquido digestivo si mette in termostato.

Secondo le ricerche di Schmidt, negli individui sani, la

diminuzione del sedimento dopo la digestione artificiale sarebbe in media di millim. 1,5, mentre per i pazienti enteropatici la differenza nel livello del sedimento sarebbe sempre maggiore, segnando due o più millim. e su ciò si basa il criterio per ammettere una alterata digestione degli albuminoidi da parte dell' intestino.

Però Philippsohn che à, per primo, controllato anche questa prova à concluso, come al solito, negativamente, ossia che i risultati non avrebbero sempre uguale valore, perchè differenze inferiori ai due millimetri si potrebbero riscontrare anche in individui gastroenterici gravi.

***

Queste che ò un po' minutamente descritte sono le due ricerche fondamentali dei metodi proposti da Schmidt e Strasburger per saggiare la funzione intestinale, ma gli AA. non trascurarono nemmeno gli altri esami macro e microscopici, dai quali si possono trarre altri criteri complementari molto preziosi e che non bisogna mai omettere quando si vogliono istituire delle ricerche complete per l' esame funzionale dell' intestino.

Anche di queste indagini macro e microscopiche dirò subito almeno in succinto, perchè esse furono pure da me ripetute in ogni caso preso in istudio.

Per facilitare e rendere più sicuro l' esame coprologico macroscopico furono ideati vari apparecchi, per lo più semplici, come la Tavola di Kroenig, con cui si esaminano le feci per trasparenza; il filtro coprologico di Boas, che si applica ad un robinetto di acqua corrente e permette di separare facilmente i residui alimentari od eterogenei; ed il coproscopo pure di Boas, che assomiglia ad una capsula Petri, più alta, il cui fondo è nero per metà, onde far risaltare meglio certe anomalie coprologiche.

Non è però affatto necessario disporre di tali apparecchi, potendosi ugualmente bene valere di una comune capsula Petri, alla portata di tutti.

Si usa una quantità tale di feccie che sia sufficiente, dopo stemperata diligentemente con acqua, a coprire il fondo della capsula, permettendo ancora una discreta trasparenza e poi la

si appoggia, come io uso fare, sopra una di quelle tavolette di maiolica per metà bianche e per metà nere, che servono per l' istologia, o sopra uno specchio, o sopra qualunque altro fondo improvvisato, e poi si esamina ad occhio nudo.

Nei casi normali, dopo il pasto di prova, si devono avere feci che, stemperate e distese sul fondo della capsula, presentano un aspetto uniforme con qualche punto oscuro più piccolo di una testa di spillo dovuto a particelle vegetali, cereali o cacao. Le particelle che vi si notassero più voluminose sono da ritenersi anormali.

Non è inutile esaminare l' aspetto e la forma della massa fecale appena emessa e farne la pesata.

Normalmente, sempre dopo il pasto di prova, le feccie si presentano di una consistenza media, di colore piuttosto scuro, se nel regime entra il cacao, di odore non ripugnante, prive di elementi patologici, come concrezioni, muco, pus, sangue, parassiti, ecc.

Rispetto alla composizione della feci, l' esame macroscopico coll' occhio munito, se occorre, di una comune lente manuale e praticato colle modalità or ora descritte, può già farci rilevare la qualità e la quantità di eventuali particelle alimentari o di altre materie accidentali. Tra le prime sono principalmente da ricercare i residui del cibo ingerito, come pezzettini o frustoli di tessuto muscolare, di tessuto connettivo od elastico, e dei veri brandelli di carne poco o nulla macerati e per ciò bene riconoscibili. Poi cercheremo i residui vegetali, delle patate, del cacao e quelle delle materie grasse.

La presenza dell' una o dell' altra specie di questi residui alimentari à significato rispetto al grado della funzionalità dell' intestino. Così la presenza nelle feci di fibre muscolari ben riconoscibili rivela una difettosa digestione da parte del succo enterico, mentre la presenza dei brandelli di tessuto muscolare, connettivo, elastico e tendineo assieme à un significato più grave, perchè ci indica una enteropatia con partecipazione dello stomaco e del pancreas, come nella diarrea digiunale di Nothnagel.

Si devono però eccettuare i casi in cui vi à una peristalsi gastrointestinale esagerata, mancando allora il tempo per una digestione completa.

Minuti pezzetti di tessuto connettivo si possono trovare

qualche volta anche dopo una digestione normale; ma se i filamenti sono numerosi e piuttosto voluminosi, allora si tratta di turbe digestive, particolarmente dal lato del ventricolo.

I residui vegetali, principalmente i residui di patata, stanno ad indicare un disturbo della secrezione digestiva dell' intestino tenue, per deficienza di fermento amilolitico (dispepsia intestinale da fermentazione di Schmidt).

In fine i residui grassi che si presentano come granuli chiari brillanti, friabili o come grumi molli bianco-giallastri ci svelano prima una insufficienza pancreatica e biliare e poi un difetto di assorbimento intestinale.

Gli altri materiali patologici accidentali (muco, pus, sangue, parassiti ecc.) possono pure essere rilevabili ad un diligente esame macroscopico. I fiocchetti di muco, dai più grossi ai più minuti non possono sfuggire ad un occhio un poco pratico, specialmente se si cerca di metterli in evidenza col rammollire e diluire le feci entro un recipiente di vetro trasparente (capsula Petri).

La presenza di muco può indicare uno stato catarrale dell' intestino. Inoltre se esso è intimamente connesso alle feccie si deve ritenere formato nel tenue, mentre se ricopre soltanto le feci, allora si origina dal crasso, nell' ultima porzione. Se si colora in verde col sublimato proviene dal tenue, se no proviene dal colon.

Il sangue, il pus, i brandelli di tessuto patologico rilevabili ad occhio nudo, possono significare fatti concomitanti più o meno gravi dell' intestino o delle sue vicinanze, come stati infiammatori, ulcerativi, tumori, emorroidi, ragadi, oppure ascessi epatici, pericolitici ecc.

Basterà accennare alla presenza possibile di parassiti, di concrezioni cristalline, di calcoli o di corpi stranieri, solitamente bene visibili ad occhio nudo.

Questi rilievi macroscopici naturalmente ànno bisogno di essere confermati e completati coll' esame microscopico e con varie ricerche di ordine chimico, oltre a quelle, già descritte, della fermentazione e della digestione artificiali.

Per l' indagine microscopica si devono allestire, secondo consiglia Schmidt, tre preparati, che si esaminano a medio ingrandimento.

L' uno va fatto a fresco senza l' aggiunta di liquidi op-

pure, se occorre, con una goccia di glicerina, ed esso serve a dare un' idea d' insieme. Normalmente, dopo il pasto di prova, non vi si trovano che rari e minuti frammenti di fibre muscolari appena riconoscibili dal colore e dalla scialba striatura, inoltre poche cellule vegetali di patata, prive di amido e cellule di scorza di cacao, peli di cereali, cristalli di triplofosfato, grassi, e, sul fondo, detriti informi e microrganismi.

Invece in condizioni patologiche si notano principalmente fibre muscolari numerose e ben conservate, abbondanti residui connettivali e fiocchetti di muco in quantità più o meno grande, cellule di patata contenenti granuli d'amido e granuli d'amido liberi, numerose goccie e cristalli aghiformi di grassi; eventualmente uova di parassiti, sarcine e numerosissimi batteri.

Un secondo preparato viene allestito con una goccia di soluzione iodoiodurata per mettere meglio in evidenza i granuli d' amido liberi o dentro le cellule di patata, che fossero passati intatti nelle feccie, come si trova in via patologica, mentre normalmente o mancano o sono assai scarsi.

Per il terzo preparato si fa uso di una goccia di soluzione al 30 $^0/_0$ di acido acetico: si scalda per disciogliere i grassi acidi e neutri che poi, raffreddando, riprecipitano sotto forma di gocciole o di aghi, restando, nei casi anormali, molto evidenti, disseminati per tutto il campo microscopico.

Le altre ricerche chimiche, in via ordinaria, si riducono a poca cosa; esse riguardano la reazione alla carta di tornasole e la ricerca nelle feci della lilirubina o della idrobilirubina, mediante una soluzione di $Hg\,Cl_2$.

In casi speciali, cioè quando esistano disturbi diarroici o lesioni organiche dell' intestino, si eseguisce anche la reazione dell' albumina disciolta di Tsuchiya e la ricerca del sangue col procedimento di Weber.

La reazione alla carta si cerca sulle feci fresche, un poco rammollite coll' acqua, se v' è bisogno, e normalmente si deve ottenere una reazione neutra oppure leggermente acida o leggermente alcalina.

La reazione marcatamente acida si ottiene nelle feci fermentate (acido butirrico) e quella decisamente alcalina nelle feci in putrefazione.

La reazione al sublimato è semplice ed importante: si trattano feci diluite con una soluzione concentrata del 12 per 100

di sublimato in acqua clorurata, oppure con $HgCl_2$ in polvere, come usa Kolbè. Le feci normali dell' adulto con questo reattivo si colorano in rosa ed anche in rosso nello spazio di un' ora circa, per la presenza dell' idrobilirubina, mentre in casi patologici, quando la bilirubina non si trasforma, le feci si colorano in verde.

L' esame batteriologico non fu da me neppure tentato in nessun caso. Esso riesce, all' infuori di ricerche specifiche, assai lungo e di un valore clinico molto relativo, sebbene alcuni autori (Combe, Bienstoek, Schmidt) abbiano voluto dargli una importanza grande, così da affermare che la ricerca batteriologica serve a definire certi tipi di microrganismi i quali, quando predominano nelle feci, permettono, già di per sè, di localizzare la sede e l' origine di un' affezione enterica.

Sta il fatto però che i microrganismi o meglio alcune specie di essi giuocano, nello svolgimento dei vari processi biochimici, fisiologici e patologici del canale digerente, una parte importante, come quelli che possono colla loro presenza, determinare i fenomeni della proteolisi o della amilolisi intestinale.

Se quelle tali specie batteriche difettano o mancano per cause fisiopatologiche d' ambiente, allora subentrano e si sviluppano altri tipi microbici, come quelli che favoriscono i processi putrefattivi e quindi procurano l' autointossicazione intestinale.

Combe divide la flora intestinale in due gruppi a seconda della colorazione violetta o rossa, che i microrganismi assumono col metodo Weigert-Escherich.

Normalmente la flora colorata in violetto è in minoranza e prevalgono invece le forme che non prendono il Gram, come il B. Coli comm. che predomina, e poi il B. termo, il B. Subtilis, i B. che decompongono l' albumina e gli idrocarburi, descritti da Bienstok, il Proteo volgare ecc. In condizioni patologiche la flora si cambia e prevale lo sviluppo dei batteri che resistono al Gram, colorandosi in violetto, diminuisce il B. Coli e si sviluppano altri tipi di vegetazione costituiti da forme svariate: bacillari, streptobacillari, cocciche, streptococciche, micrococciche ecc.

Schmidt avrebbe descritto un microrganismo a tipo pseudocoli-bacillo, che prevale in certe affezioni del Colon e dell' appendice. E Pardo avrebbe notato una forma speciale di

microrganismo resistente al Gram, di forma caratteristica coccobacillare, prevalente nella pazzia periodica, specie all' inizio dell' accesso maniaco.

I batteri intestinali sono naturalmente influenzati nello sviluppo dalla composizione delle feccie, le quali costituiscono l' ambiente più o meno favorevole, l' unico ed il più o meno adatto terreno di coltura. Se questo terreno viene ad essere, per circostanze patologiche, poco idoneo, diminuisce anche lo sviluppo dei batteri utili e con essi gli specifici processi biochimici di scomposizione, donde, in ultimo, la diminuzione o la mancanza degli stimoli naturali alla peristalsi intestinale e, come conseguenza finale, l' ipomotilità e la stitichezza, con tutti i disturbi relativi.

Io, come ò detto, non mi sono accinto a fare degli esami batteriologici, ma non ò però trascurato mai di allestire preparati in ciascun caso, colorando principalmente col metodo più idoneo Weigert-Escherich, esaminando e confrontando tra loro i preparati dei singoli casi.

Ho potuto così ricavare qualche dato che verrò esponendo in seguito.

***

Detto così abbastanza dettagliatamente dei metodi e dei criteri proposti da Schmidt e Strasburger per un esame completo della funzionalità intestinale, passo a rendere conto delle ricerche da me istituite sopra una cinquantina di ammalati psicopatici, scelti per lo più fra quelli che non presentavano manifeste lesioni organiche del canale digerente, nè sintomi tali che le rendessero senz' altro palesi.

I pazienti appartengono, come dirò, a svariate forme mentali e di essi molti erano in condizioni fisiche buone, mentre altri si trovavano in uno stato di decadenza piuttosto grave fisica e mentale, pur non presentando fatti insoliti dal lato dell' intestino.

Davanti al problema della scelta di una dieta idonea pei nostri ammalati, io mi sono, fin da principio, deciso per quella proposta ed usata da Chini nella Clinica di Pisa, sembrandomi la più confacente tra le varie diete modificate, e devo dire che me ne sono trovato bene, perchè il cibo è stato sempre

- con l' aggiunta tutt' al più di un panino o due nella giornata - sufficiente e talvolta esuberante per ammalati spesso anche voraci; ma, quel che più importa, essa fu generalmente assai bene tollerata ed anche gustata. In pochissimi casi apparve troppo abbondante: allora mi limitavo a ridurre il quantitativo di pane. In altri pochi si verificarono dei disturbi intestinali, non gravi, per il latte, che riduceva allora a quantità minori.

Ecco dunque la dieta adottata e l' orario della distribuzione:

Ore 7 - Una tazza di caffè e latte con 20 gr. di cacao, 15 gr. di zucchero; un pane biscotto.
Ore 11,30 - 40 gr. di semolino in brodo; 120 gr. di carne di vitello, magra, pestata e cotta al sangue con 15 gr. di burro; 90 gr. di purée di patate cotte in 100 gr. di latte e 20 gr. di burro; due panini biscotti.
Ore 18 - Semolino, purée di patate, panini come alle 11,30 e due uova sudate.
Ore 20,30 - Una tazza di latte con 20 gr. di cacao e 25 gr. di zucchero.
Nella giornata gr. 500 di latte.

Stabilito così il regime da adottare, ò iniziato le ricerche sugli ammalati distinti per gruppi.

La durata dell' esperimento si prolungava sempre da due, tre a quattro giorni e più. Sui primi pazienti furono ripetute le ricerche onde controllare i risultati e famigliarizzarmi coi metodi, perchè, sebbene le ricerche coprologiche non presentino vere difficoltà tecniche, occorre però addestrarvisi, sopratutto per sapere interpretare bene i dati ottenuti.

Mi studiai di essere metodico nell' analisi coprologica tenendo conto sempre anche della frequenza delle evacuazioni, della forma, della consistenza, dell' odore.

Non trascurai i vari dati soggettivi che l' ammalato avvertiva durante il periodo di prova.

Interessando por mente anche al tempo che impiegava il pasto giornaliero per essere digerito ed emesso, cioè al t e m p o d e l l a t r a v e r s a t a d i g e s t i v a, ogni ammalato ingeriva all' inizio della dieta una cartina da 30 ctgr. di carmino, indi si attendeva la ricomparsa della materia colorante nelle feccie.

Ciò serviva anche per assicurarmi meglio se quelli erano gli escrementi relativi al pasto di prova, oppure ancora residui di cibi antecedenti.

Il Carmino non mi à mai dato luogo a quegli inconvenienti, come vomiti o segni di irritazione intestinale, ai quali ò già accennato e che furono segnalati da taluni ricercatori.

L' ordine, la metodicità e la pratica che si viene acquistando tolgono molto della noiosità propria di queste ricerche. La ripugnanza, se esiste, si vince alle prime armi, e l' odorato e la vista si famigliarizzano collo svariato materiale d' esperimento, che si impara presto e bene a maneggiare senza troppe cautele.

Non ò mai sperimentato sopra individui sani di mente e di corpo, ma ricerche in tal senso furono fatte da varî autori, come Schmidt, Strasburger, Philippsohn, Calèca, Speciale ed altri, onde è facile riferirsi in proposito ai risultati da essi ottenuti.

Per la prova digestiva invece di usare il succo gastrico estratto dalla mucosa dello stomaco di maiale, ò preparato, come Philippsohn e Speciale, una soluzione cloridropeptica artificiale, servendomi delle tabloidi di pepsina della fabbrica Burroughs Welcome, pestandone accuratamente cinque in una capsula ed aggiungendo man mano 100 c.c. di una diluizione di HCl al 0,4 %. Questo succo artificiale, conservato al fresco con l' aggiunta di qualche pezzetto di timolo, mi à servito sempre molto bene.

Per misurare la digestione albuminoidea furono costruiti da me due tubi da centrifuga con la scala di 25 millimetri segnata sulla parte stretta terminale.

Certamente non sono riusciti apparecchi perfetti, ma siccome io mi sono sempre servito degli stessi, così i risultati, tanto positivi che negativi, possono essere ritenuti ugualmente attendibili.

L' apparecchio per la prova fermentativa fu facile prepararlo, avendo cura di usare tanto il recipiente basale quanto le provette superiori della capacità voluta.

Nella seguente Tabella sono riassunti i risultati ottenuti nelle singole ricerche istituite sulla fermentazione amilacea e sulla digestione albuminoidea.

I risultati degli altri esami chimici e microscopici, che meno bene si possono riassumere in una semplice Tavola, saranno esposti man mano verrò parlando dei vari gruppi di pazienti presi in esperimento.

## TAVOLA RIASSUNTIVA.

| Numero | FORMA MENTALE | Giornate di esperimento | Differenza media nell' altezza del sedimento dopo la digestione albuminoid. in millimetri | Altezza della colonna liquida spostata dai gas della fermentazione artificiale | OSSERVAZIONI |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Demenza paralitica | 6 | 2 | $^3/_4$ | |
| 2 | » » | 6 | 3 | nulla | |
| 3 | » » | 6 | 1,5 | $^1/_3$ | |
| 4 | » » | 4 | 3 | $^2/_3$ | |
| 5 | » » | 4 | 5 | tutta | |
| 6 | Alcoolismo cronico | 4 | 0,5 | nulla | |
| 7 | » » | 3 | 3,5 | » | |
| 8 | » » | 3 | 3 | gas putrefazione | |
| 9 | » » | 2 | 1 | $^1/_2$ | |
| 10 | » » | 3 | 1,5 | nulla | |
| 11 | » » | 3 | 4,5 | $^3/_4$ | |
| 12 | » » | 3 | 2 | tutta | |
| 13 | » » | 3 | 2,5 | nulla | |
| 14 | » » | 3 | 3,5 | $^1/_4$ | |
| 15 | » » | 4 | 4 | $^1/_2$ | |
| 16 | Pellagra | 4 | 3,5 | gas putrefazione | |
| 17 | » | 4 | 2,5 | nulla | |
| 18 | » | 3 | 4 | » | |
| 19 | » | 3 | 3 | $^2/_3$ | |
| 20 | » | 3 | 2,5 | gas putrefazione | |
| 21 | » | 3 | 4,5 | $^1/_2$ | |
| 22 | » | 5 | 1,5 | gas putrefazione | |
| 23 | Epilessia | 3 | 1 | nulla | |
| 24 | » | 3 | 2,5 | $^1/_3$ | |
| 25 | » | 3 | 1 | nulla | |
| 26 | » | 3 | 1,5 | » | |
| 27 | » | 3 | 1,5 | » | |
| 28 | Demenza primitiva | 3 | 0,5 | » | |
| 29 | » » | 3 | 1 | » | |
| 30 | » » | 3 | 1,5 | » | |
| 31 | » » | 4 | 2,5 | gas putrefazione | |
| 32 | » » | 2 | 1 | $^3/_4$ | |
| 33 | Demenza senile | 3 | — | — | soltanto l' esame microscopico |
| 34 | » » | 3 | 1 | nulla | |
| 35 | » » | 3 | 1,5 | » | |
| 36 | » » | 3 | 3,5 | tutto | |
| 37 | » » | 3 | — | — | solo l' esame macro-microscopico |
| 38 | Frenastenia | 3 | 0,2 | nulla | |
| 39 | » | 3 | 1,5 | » | |
| 40 | » | 3 | 0,5 | » | |
| 41 | » | 3 | 1 | » | |
| 42 | » | 3 | 4,5 | $^3/_4$ | |
| 43 | » | 3 | 1,5 | nulla | |
| 44 | » | 3 | 1 | » | |
| 45 | Stati maniaci | 5 | 2,5 | $^2/_3$ | |
| 46 | » » | 3 | 1,8 | nulla | |
| 47 | » » | 3 | 1 | $^1/_2$ | |
| 48 | Stati depressivi | 3 | 2,5 | » | |
| 49 | » » | 4 | 3 | $^3/_4$ | |
| 50 | » » | 4 | 4 | tutta | |

Osservando la Tabella riassuntiva si possono fare rilievi di qualche importanza.

Per il primo gruppo di ammalati, che è quello dei dementi paralitici, vediamo che la prova digestiva à dato 4 volte risultato positivo sopra i cinque casi esaminati. In uno specialmente la differenza nell' altezza del sedimento, da prima a dopo la digestione artificiale, è riuscita notevole, cioè di 5 millim. In questo stesso ammalato la prova della fermentazione à pure dato un marcato esito positivo; esito che, sebbene meno evidente, si ebbe positivo anche in altri tre casi.

Per un ammalato invece questa ultima prova è riuscita negativa. Si noti subito come le due prove ora menzionate possono procedere non parallelamente: così mentre la digestione albuminoidea dà un risultato positivo, la fermentazione può mancare del tutto (Caso 2) e per converso può riuscire questa seconda prova, mentre manca la prima (Caso 3). Soltanto nei Casi 1, 4 e 5 le due ricerche ànno dato esito concorde.

Rispetto alle altre indagini nei paralitici presi in esame si è notato innanzi tutto che la traversata degli alimenti ingeriti, svelata, come si disse, colla somministrazione del carmino, è assai lenta, tanto lenta che in un paziente ancora 13 giorni dopo cessato il regime di prova, si ebbero feci colorate.

Le feccie di questi malati di solito erano formate e molto dure e la reazione del materiale fresco era neutra od alcalina.

Già l' esame macroscopico, praticato colle modalità descritte, rilevò in un caso la massa fecale rivestita esternamente da fiocchetti di muco; mentre in altro caso nelle feci stemperate si notavano residui carnei, cioè dei veri brandelli, numerosi e grossi, di tessuto connettivo e muscolare.

Un reperto analogo, ma meno evidente, si ebbe per altri tre malati e fu appunto in questi quattro casi (Casi 1, 2, 4, 5) che la prova della digestione albuminoidea risultò positiva.

La ricerca dei residui di patata è riuscita evidente nel Caso 5, dove le particelle del vegetale erano bene visibili sul fondo della capsula, grosse come grani di frumento ed anche più.

La prova della fermentazione amilacea appunto in questo caso è stata più manifesta.

L' esame microscopico à confermato questi vari reperti facendo notare lunghe fibre muscolari striate, ben conservate, filamenti piuttosto grossi e numerosi di tessuto connettivo, grani

d' amido in parte liberi, in parte ancora contenuti nelle cellule della patata, ed aghi e gocciole di grassi.

Taccio di altri reperti che non ànno vera importanza patologica ed accennerò soltanto alla costante presenza, nelle feci di questi ammalati, di uova di tricocefalo, talvolta anche in numero rilevante.

La prova chimica al sublimato mi à dato risultati normali, colorandosi le feccie fresche in rosa più o meno carico.

L' esame batterico diretto delle feci praticato sopra un discreto numero di preparati per ogni caso, colorando col metodo Weigert-Escherich, mi à dato reperti non costanti, differenti da un malato ad un altro, con prevalenza più della flora violetta che della flora rossa; credo perciò di poter affermare che, nei casi con turbe intestinali, le forme che resistono al Gram sono in buona prevalenza su quelle che si colorano in rosso.

Inoltre mi sono dato la cura di cercare nelle feci di questi malati il bacillo pseudodifterico descritto da Robertson ed imputato di dare colla sua tossicità l' impronta e la gravità particolare alla paralisi progressiva. Crederei anche di averlo identificato in qualche preparato; ma noi sappiamo che un bacillo somigliante a quello di Klebs-Löffler si può trovare nella bocca e quindi nell' intestino di individui anche sani.

Potrebbe darsi che forse in date condizioni (così nella paralisi progressiva) esso acquisti una virulenza speciale.

Concludendo, dai risultati delle indagini sulla funzionalità dell' intestino nei pochi dementi paralitici presi in esame, si può dedurre che la presenza nelle feci dei residui di tessuto muscolare e connettivo stia ad indicare una imperfetta funzione gastro-enterica con partecipazione anche del pancreas. I resti amilacei rivelano turbe secretorie dell' intestino tenue per deficienza di fermento amilolitico. La lentezza nella traversata delle materie ingerite indica una atonia enterica. Rispetto al reperto batterioscopico si può infine ritenere che la prevalenza della flora violetta confermi a sua volta l' anormalità della funzione intestinale.

Dieci furono i casi di alcoolismo cronico presi in esame, dei quali sei erano ammalati ricoverati di recente e non ancora sottoposti a cura, mentre gli altri quattro si trovavano ricoverati già da qualche tempo, sottoposti a cura e già in via di miglioramento.

Le prove in termostato, i residui albuminoidei ed amilacei constatati anche macro e microscopicamente denotarono le caratteristiche della inceppata funzione enterica nella maggior parte dei casi (V. Tavola). In quattro di questi pazienti si osservò anche una notevole presenza nelle feci di residui delle materie grasse, in dipendenza di una alterata funzione epatica, associata ad un probabile deficit della funzione pancreatica, senza escludere che anche l' assorbimento intestinale fosse inceppato.

In un caso (Caso 8) eravi diarrea con poche scariche giornaliere ed emissione di muco e sangue. Dopo il pasto di prova furono eliminate fibre muscolari intatte ed abbondanti elementi amilacei e grassi; la prova in termostato à dato luogo a lenta produzione di gas da putrefazione proteolitica, con odore fetido, intenso e la reazione francamente alcalina. La ricerca della idrobilirubina colla soluzione di sublimato riuscì positiva sei volte su dieci.

Le ricerche batterioscopiche negli alcoolizzati con alterazioni intestinali, offrono questo reperto irregolare, che mentre in un soggetto la flora è costituita da forme in prevalenza batteriche ad elementi isolati o riuniti a lunghe catenule, in un altro invece prevalgono senza confronto le forme brevi cocciformi; talvolta la flora violetta è relativamente scarsa, talvolta è abbondantissima.

Negli alcoolizzati senza rilevabili disturbi enterici (Casi 6 e 10) mi è sembrato che la vegetazione intestinale fosse pure assai florida, ma più uniforme, secondo l' impressione da me riportata nel confronto dei preparati.

La pellagra è la malattia in cui le varie prove diedero più spesso esito positivo. In tutti i casi si ebbero infatti segni di insufficienza funzionale più o meno grave: Così la prova della digestione fece in sei di essi rilevare turbe di vario grado a carico di tutto il canale enterico, compresi gli organi ghiandolari annessi, e due volte la reazione fermentativa diede esito positivo (Casi 19 e 21), mentre in vari altri casi (16, 20, 22) cambiò decisamente in putrefazione con feci alcaline.

Inoltre la presenza nelle feci delle materie grasse in abbondanza, specie dei grassi neutri, rilevata col microscopio quattro volte su sette, si poteva interpretare come indizio di una alterata funzione del pancreas, di cui clinicamente non si aveva alcun segno.

La presenza, in fine, di molte e talvolta moltissime fibre muscolari à dato una differenza nell' altezza del sedimento, dopo la digestione in termostato, perfino di millimetri 4 e 4, 5 (Casi 18 e 21, V. Tavola). Gli avanzi connettivali, fibrosi, scoperti all' esame macro e microscopico, deponevano per una lesione funzionale interessante anche lo stomaco.

L' esame batterico fatto e ripetuto nei vari casi, qualche volta anche con semina di feci in blut-agar, fece notare una flora sempre abbondante e tale che, sia per il predominio di forme cocciche e bacillari a catenule, sia per il comportamento di fronte alla colorazione Weigert-Escherich si denotava subito alquanto differente da quella trovata negli altri gruppi di malati presi in esame, e ciò sebbene il mezzo naturale di sviluppo, fornito dalla dieta speciale, fosse sempre l' identico.

Non oso tuttavia parlare affatto di un tipo di vegetazione specifico.

Per le ricerche sugli epilettici ò scelto pochi ammalati, cinque in tutto, uno dei quali era in un periodo di frequenti accessi e nello stato confusionale caratteristico.

Sebbene in nessuno di essi esistessero sintomi tali da far pensare a reali alterazioni funzionali dell' apparato digerente, pure in un caso (24) l' intestino ci svelò funzioni anomale: la digestione albuminoidea risultò, alla prova in termostato ed all' esame microscopico, imperfetta e, tanto la fermentazione quanto la ricerca coll' iodo, svelarono l' incompleta trasformazione degli amilacei. Onde era lecito dedurre che in questo ammalato esistesse una insufficienza rispetto all' azione peptica proteolitica ed all' azione amilolitica intestinale.

Nello stesso ammalato predominò durante l' esperimento, una stipsi marcata, così che si dovette anche ricorrere agli enteroclismi per evacuare l' intestino.

La reazione dell' idrobilirubina fu positiva.

Nessun rilievo d' interesse rispetto alla flora intestinale. Noto soltanto che nell' unico caso con lesioni funzionali enteriche si rilevò la presenza di una forma speciale di batterio simile nell' aspetto al B. del tetano sporificato, forse identificabile a quel microrganismo descritto da Bienstok, dalla caratteristica forma di bacchetta di tamburo, che à la facoltà, in date circostanze, di scomporre l' albumina, dando origine a quei

prodotti che sono proprii della putrefazione intestinale, sebbene, durante le prove, non vi sia stato indizio di processi putrefattivi.

I cinque casi tipici di demenza primitiva (dementia praecox) presi in istudio non erano di malati coprofagi e la malattia si trovava nel suo pieno sviluppo, con il quadro mentale caratteristico.

Uno solo di essi, un catatonico grave, mostrava qualche indizio di una irregolare funzione gastro-enterica, presentando periodi di stitichezza seguiti da scariche prima formate e poi diarroiche durante un giorno o due; indi di nuovo alvo chiuso. A volte assunzione di cibo forzata ed a volte voracità.

In questo paziente (Caso 31) le varie ricerche chiarirono un disordine piuttosto grave delle funzioni intestinali. Nelle feci relative al pasto di prova si trovarono numerosi frustoli di tessuto connettivo, comprovanti una insufficienza della secrezione gastrica; le fibre muscolari abbondanti e di aspetto normale, i granuli di amido in parte liberi ed in parte contenuti nelle cellule di patata, le gocciole ed i cristalli dei grassi acidi e neutri deponevano già per una dispepsia dell' intestino ed insufficienza degli organi ghiandolari annessi, fegato e pancreas. Se si aggiunge la fermentazione mancante, con sviluppo di gas da putrefazione per il muco misto alle feci e reazione alcalina delle feccie, e poi l' anormale digestione albuminoidea, svelata dalle prove in termostato, la ricerca dell' idrobilirubina negativa e la straordinaria quantità di batteri filamentosi e resistenti al Gram, si ottiene la riprova della esistenza di una lesione funzionale dell' intestino nei suoi vari tratti.

In un altro malato (Caso 32) si rilevò un disturbo parziale a carico del tenue per deficienza del fermento amilolitico (fermentazione positiva), con reperto di granuli d'amido all'esame microchimico.

Nella demenza senile si riscontrano, con relativa frequenza, disturbi nel periodo della traversata, predominando una costipazione abituale per lentezza della peristalsi intestinale.

Si tratta in genere di ammalati che masticano male o per voracità o più ancora per mancanza di denti, onde il pasto di prova veniva digerito male, anche se la carne si dava triturata ed il pane rammollito nel latte.

Perciò la presenza di tessuto connettivo e di veri brandelli

di carne riscontrata nelle feci di alcuni di questi malati può indicarci forse l' effetto di una cattiva masticazione, oppure anche l' esistenza di una gastro-enteropatia vera, ma con tutta probabilità secondaria alla ingestione di alimenti non idoneamente preparati dalla masticazione.

Comunque in uno di questi pazienti (Caso 36) abbiamo trovato colle prove in termostato una incompleta digestione proteolitica ed una fermentazione amilacea positiva.

L' esame macro e microscopico confermò tali reperti dimostrando la presenza nelle feci di fibre muscolari intatte, isolate o riunite in fascetti associate a tessuto connettivo, sotto forma di veri e ben visibili residui di carne. Numerose le cellule di patata piene d' amido o granuli di amido libero. I grassi invece erano smaltiti in modo quasi completo.

In un secondo caso (33) si notò la massa fecale dura e rivestita di muco ed in un terzo (37) i fiocchi di muco si scoprirono meglio stemperando le feci.

Onde si doveva supporre che in questi malati esistesse una lesione catarrale dell' intestino crasso e del tenue.

Non avendo potuto ripulire bene le feci dal muco abbondante, ò tralasciato le prove in termostato limitandomi all' esame macro-microscopico, che ci svelò la presenza di carne indigesta in un caso e di abbondanti grassi nell' altro.

I due restanti malati (Caso 34 e 35) dimostrarono di aver digerito bene.

In tutti la bilirubina era stata trasformata.

I microrganismi si notavano di molte specie con predominio però delle forme corte e tozze colorate in violetto. Notammo anche forme di quella varietà difteroide già trovata nella paralisi progressiva.

Scarsi assai furono i risultati ottenuti dai frenastenici presi in esperimento.

In uno di questi ammalati che è di una voracità bestiale e che, nella furia dell' ingoiare, tralascia di masticare, ò trovato nelle feci, già all' esame macroscopico, dei pezzetti ben visibili di alimenti indigesti. Si ottenne in questo caso una differenza notevole (millim. 4,5) nell' altezza della colonna del sedimento dopo la digestione proteolitica artificiale, digestione che era quindi rimasta molto incompleta nel canale intestinale, e si

ebbe sviluppo abbondante di gas dovuti a fermentazione amilacea per la cattiva assimilazione degli idrati di carbonio da parte del tenue.

Altri reperti degni di nota non ò trovato in questi ammalati, salvo un singolare numero di uova di tricocefalo nelle feci di alcuni di essi, come già avevo notato nei dementi paralitici.

In tutti i casi, eccetto uno (42), il reperto batterico dimostrava la prevalenza nelle feci delle forme che si colorano in rosso col solito metodo Weigert-Escherich e che sono rappresentate da microrganismi della flora normale come il B. Coli, il Proteus, il B. subtilis ecc.

Anche negli stati maniaci e melanconici si possono, con le prove di Schmidt, mettere in rilievo delle alterazioni intestinali prima del tutto insospettate.

Negli stati maniaci è probabile che l' iperattività psichica sia legata ad un perturbamento di tutto il processo digestivo come causa ed effetto: appunto come à dimostrato Pardo per gli stati di eccitamento della pazzia periodica, in cui trovò la traversata digestiva assai lenta ed irregolare, e come lo dimostra la nota iperacidità del succo gastrico (Zihen).

Non altrimenti succede, e forse anche in modo più marcato, nei melanconici pei quali è costante e spesso ostinata la stitichezza: in essi si à un vero stato di inerzia intestinale, che aggrava il loro malessere generale, causato a sua volta da processi di autointossicazione enterica.

Dei tre ammalati in istato maniaco, uno (Caso 45) ebbe scariche diarroiche alla fine del periodo d' esperimento, durato cinque giorni, forse provocate tardivamente dalla dieta speciale (latte) che anche in questo caso, fra i pochissimi, non era gradita.

Va però notato come questo paziente soffra abitualmente, a lunghi intervalli, periodi di costipazione forte a cui seguono, come crisi, scariche liquide e numerose. Quindi può darsi che la dieta non abbia fatto che affrettare uno stato di cose, che prima o poi si sarebbe svelato da sè.

In questo stesso ammalato le indagini macro e microscopiche e le prove in termostato chiarirono una ben marcata insufficienza funzionale di tutto l' apparato digerente, avendo dimostrato la presenza, nelle feci, di particelle carnee, di nume-

rose fibre muscolari normali, di granuli d'amido in abbondanza e di grassi acidi e neutri pure in quantità, per cui anche la digestione proteica e la fermentazione amilacea diedero esiti positivi evidenti. Quando sopravvenne la diarrea vi fu anche emissione di catarro, ma queste feci non furono utilizzate per l'esame.

In un secondo caso pure (Caso 47) la traversata digestiva apparve molto lenta, ma soltanto la prova fermentativa risultò positiva con discreto sviluppo di gas inodoro e feci acide, prova che fu confermata dal reperto microchimico colla soluzione iodica.

Nel terzo caso si ebbe anche la traversata digestiva lenta, ma nessun fatto veramente dimostrativo si potè rilevare colle solite indagini, salvo una incipiente digestione artificiale. Bilirubina trasformata in tutti i casi.

La flora intestinale in questi ammalati era abbondante, prevalentemente colorata in violetto, compreso qualche esemplare di coccobacillo, forse di quella specie a cui Pardo vuol dare un significato speciale nella patogenesi dell'accesso maniaco.

Nei tre pazienti melanconici, ansiosi gravi presi in esame, tanto prima con la dieta ordinaria, quanto poi con la dieta speciale, ò trovato un notevole grado di costipazione intestinale, così da far pensare che possa esistere in questi malati, parallelamente ed in relazione all'arresto psichico, anche un arresto funzionale enterico. Quindi più che uno stato di ipotonia o di atonia delle pareti intestinali, con deficienza nella peristalsi, interviene, forse in prima linea, una imperfezione ed un irregolare concatenamento delle varie fasi che costituiscono l'intero processo digestivo.

Pertanto le prove ànno posto in evidenza in tutti e tre i casi studiati un inceppamento grave della funzionalità rispetto a tutto il canale digerente, e cioè: lesa la secrezion gastrica per la presenza di fibre connettive nelle feci; incompleta assai la digestione dell'amido per il reperto microchimico evidente e per la fermentazione artificiale, ora più ora meno marcata, ma sempre positiva; imperfetta molto la digestione albuminoidea, per la presenza di numerose fibre muscolari normali nelle feci, svelate all'esame microscopico e con la prova digestiva in

termostato riuscita sempre positiva ed anche, in un caso (50), molto pronunciata; e da ultimo la presenza nelle feci trattate, come al solito, colla soluzione acetica 30 %, di numerosi aghi di acidi grassi. Nel caso 50 mancò anche la reazione della idrobilirubina.

Quindi nei tre pazienti melanconici furono poste in evidenza turbe funzionali a carico dello stomaco, del tenue, del crasso, del fegato e del pancreas, turbe che si possono compendiare in un vero deficit funzionale dell' apparato digestivo.

L' esame batterico rilevò a sua volta un contenuto molto florido di batteri con prevalenza di forme colorate in violetto, qualche esemplare di coccobacilli, ma specialmente di cocchi piccoli e di batteri a catena. Esisteva una certa variabilità tra un esame ed un altro su materiale diverso e tra l' uno e l' altro malato.

* * *

Dalla lettura dei Trattati di Patologia e delle monografie speciali si ricava la convinzione, come già ò affermato, che non si sia ancora giunti ad una concezione precisa e sicura intorno alla patogenesi di alcune forme di enteriti croniche, quelle cioè che vanno sotto il nome di enteropatie nervose, legate a forme speciali di nevrosi o di psiconevrosi.

Sebbene in questi ultimi anni la classe delle enteriti nervose sia andata molto assottigliandosi, dopo che si è potuto stabilire che una gran parte di queste affezioni sono conseguenti ad altri stati organopatici, specie alle alterazioni gastriche, tuttavia non si può sempre escludere l' ingerenza dell' elemento nevropatico individuale nei casi in cui mancano i comuni segni esteriori, i comuni sintomi clinici che ci appalesano la malattia, la quale si esplica in modo subdolo colla irregolarità delle peculiari funzioni gastro-enteriche.

Si tratta di turbe funzionali senza cause anatomiche palesi, senza processi infiammatori rilevabili, in pazienti pei quali il *locus minoris resistentiae* è dato dall' apparato digestivo, che, per disposizione innata od acquisita, è insufficiente, è incapace a compiere bene ed intero il suo compito; così come in altri individui un altro apparato, un altro organo è incapace, per vizio congenito od acquisito, di una funzione normale.

Lo stesso Schmidt à potuto stabilire che negli individui neuropatici i disturbi funzionali dell' intestino alterano i processi della digestione assai più che le lesioni organiche.

Vi sono individui i quali, sia per disposizione congenita, sia per malattie patite, sono portati con una facilità stragrande alle turbe gastrointestinali; l' apparato digerente è il lato debole del loro organismo, il loro intestino si trova in uno stato di eretismo e di vulnerabilità speciali, per cui una causa anche leggera, come una bibita fredda, un cibo insolito, la trasgressione di una piccola norma igienica personale o d' ambiente diventa causa di irritazione per l' elemento nervoso dell' intestino che reagisce con turbe funzionali.

Altri soggetti invece sono astenici, generalmente o specialmente astenici rispetto all' intestino, perciò in essi lo stimolo nervoso naturale, che regola la peristalsi e le altre funzioni enteriche, come la secrezione e l' assorbimento, non agisce con la vivacità normale e non trova corrispondenza nell' intestino, che poco o male reagisce, donde le turbe funzionali gastroenteriche più o meno gravi ed ostinate, poco avvertite soggettivamente dall' ammalato, il quale si accorge soltanto di una lentezza nella digestione e nella traversata degli alimenti e di una evacuazione scarsa od irregolare, come per crisi.

Tutto ciò si può dire, oltre che per l' intestino, anche per le funzioni, non sempre regolari, delle grosse ghiandole annesse all' apparato digerente fegato e pancreas, che sfuggono ad ogni controllo dell' ammalato e che pure concorrono grandemente ad aiutare e completare la funzione digestiva.

Alla classe degli enteropatici astenici appartengono in prima linea i costipati abituali, assai frequenti, che sono vittime di una « ipomobilità intestinale protopatica » la quale non è una affezione primaria, ma è legata pur essa ad una alterazione funzionale del canale digerente.

Gli individui stittici sono quelli, fra gli enteropatici, che, anche nel manicomio, di rado cadono sotto la osservazione del medico, perchè non denunciano quasi mai i loro disturbi, che poco o nulla avvertono e quindi non nasce l' opportunità di curarli.

Perciò se noi non conosciamo neppure quali siano, fra i nostri malati, gli enteropatici, ancor meno potremo conoscere le modalità e le varie contingenze morbose relative appunto alle

lesioni funzionali del loro intestino. Solo se nei nostri malati esiste invece diarrea, pensiamo con sicurezza a qualche lesione, non c' importa quale, e ci affrettiamo a curare; ma la diarrea non è affatto necessaria per denotare le alterazioni dell' intestino, essendo dimostrato che vi si possono stabilire gravi turbe funzionali senza diarrea e senza alcun altro importante segno esteriore soggettivo ed oggettivo.

I metodi di ricerca proposti da Schmidt e Strasburger, di cui ò a lungo parlato, ànno appunto il merito principale di poterci chiarire il diagnostico di quelle enteropatie funzionali che altrimenti ci sfuggirebbero. Ed è con tali metodi che noi abbiamo potuto svelare nei nostri ammalati disturbi intestinali, che prima non solo erano poco o nulla manifesti, ma spesso neppure sospettati.

In quanto al valore clinico di tali metodi ò esposto già le critiche, talora severe, che ad essi furono mosse da vari sperimentatori ed ora accennerò ai pregi loro riconosciuti da altri studiosi.

Fra gli italiani, Rem-Picci si dichiara abbastanza soddisfatto dei risultati ottenuti dai suoi allievi Dott. Calèca e Speciale colle due prove principali della fermentazione amilolitica e della digestione albuminoidea e, dopo aver ricordato qualche inconveniente inerente in parte alla tecnica, in parte alla qualità e composizione della dieta che è talvolta male tollerata, conclude col dire che dette prove rappresentano oggi i metodi di laboratorio più accessibili per saggiare le funzioni enteriche e per ciò vanno sempre intraprese, pur non trascurando tutte le altre indagini cliniche.

E il Dott. Chini, parlando della fermentazione artificiale, la giudica pratica e di facile applicazione. « Inoltre essa permette di trarre un concetto d' insieme delle variazioni e delle modificazioni che avvengono nel ricambio dell' intestino e nella secrezione delle ghiandole annesse, specie quando si vogliano scoprire alterazioni lievi e passeggere; e può far apprezzare lesioni funzionali che altri mezzi di indagine non valgono a mettere in evidenza... D' altra parte le deficienze che il metodo della fermentazione presenta non sono da imputare al metodo in sè, ma all' intestino, che oppone troppi ostacoli al suo studio... Ad ogni modo le indicazioni terapeutiche che ne vengono naturali costituiscono un pregio notevolissimo ecc. »

Habel, dopo aver confermato i risultati ottenuti da Schmidt e Strasburger col metodo della fermentazione, afferma che con esso è possibile non solo precisare il grado delle alterazioni funzionali dell' intestino, ma anche contribuire alla diagnosi differenziale tra affezioni organiche e lesioni funzionali; ed in fine - questo è pure importante - si può avere un indizio per stabilire se certi fenomeni di ordine generale provengono da disturbi intestinali, oppure se ànno altra causa.

E Kolbè, che è uno dei più caldi e valenti sostenitori del valore e dell' utilità dei metodi di Schmidt per l' esame funzionale dell' intestino, in un recente studio riassuntivo pubblicato sugli *Archives des Maladies de l' appareil digestif*, registra qualche risultato importante per la diagnosi delle enteropatie funzionali mediante l' impiego sistematico del regime di prova.

Tali risultati sarebbero: 1.° Una delimitazione più precisa fra le turbe intestinali organiche e funzionali. 2.° La localizzazione dell' affezione enterica o sull' intestino tenue o sul crasso e il dilucidamento circa la eventuale partecipazione dello stomaco (enteropatie gastrogene). 3.° La separazione netta delle varie turbe della funzione digestiva da parte del tenue, per mezzo dei tre gruppi alimentari contenuti nel pasto di prova: albumina (carne), grassi, idrocarburi. 4.° In fine la classificazione delle lesioni funzionali dell' intestino in base alle tre funzioni principali: secrezione, motilità ed assorbimento.

*
* *

Ritornando ora sui risultati delle mie esperienze, si è visto che sopra 50 malati affetti di varie forme mentali in poco più della metà si scoprirono lesioni rispetto all' una od all' altra delle funzioni specifiche del canale digestivo e degli organi annessi.

Più di frequente furono positive le prove della digestione artificiale, indizio di non completa proteolisi enterica.

Segue per la frequenza dei risultati la prova della fermentazione che è riuscita positiva in una ventina di casi, deponendo, come si sa, per l' insufficienza della amilolisi intestinale.

La steatorrea, data dalla presenza di grassi abbondanti nelle feci, fu pure notata in qualche malato, per deficienza nella lipolisi biliare e pancreatica.

Gli altri reperti macro e microscopici, dei residui connettivali, delle fibre muscolari, dei granuli di amido ecc. servirono per lo più ad avvalorare le ricerche precedenti.

Gli esami batterioscopici non ànno dato nessun risultato particolare concludente rispetto alla presenza nelle feci di microrganismi speciali in relazione alle speciali forme nosologiche: soltanto possono essi confermare in modo generico che là dove esistono disturbi funzionali enterici prevale la flora che si colora in violetto col metodo Weigert-Escherich, in confronto della flora rossa che è preponderante nei casi di normale funzione enterica.

Rispetto ai singoli gruppi di pazienti presi in esame si può dire che negli alcoolizzati e nei pellagrosi si scoprono più frequenti i disturbi funzionali a carico del canale intestinale, disturbi che si estendono qualche volta anche al fegato ed al pancreas e che sono di natura per lo più transitoria, potendo cessare col cessare della causa tossica che li à ingenerati, oppure passare a cronicità anche dopo la scomparsa del momento causale.

Riguardo alla patogenesi si potrebbe pensare che, tanto nella pellagra quanto nell' alcoolismo, i rispettivi veleni maidico ed etilico colpiscano primieramente tutto il tubo digestivo, che, leso nelle sue funzioni, non è più in grado di opporre la naturale resistenza contro il rigoglioso sviluppo di una o di alcune specie di germi intestinali solitamente innocui; questi, esaltando la loro virulenza, preparano tossine di azione elettiva per il cervello.

Negli stati maniaci e più nei melanconici sono pure frequenti e varie le alterazioni delle funzioni gastroenteriche e sono anche talvolta più generalizzate e più durature. In questi malati predomina, assieme alla lesione funzionale, anche la lentezza nella traversata, con effetto di stipsi; e la stipsi mina in modo subdolo e continuo l' organismo attossicandolo per l' assorbimento prolungato dei veleni batterici. Le feci così disidratate costituiscono un pessimo mezzo di coltura per la normale flora intestinale, che impoverisce con danno della disassimilazione e della peristalsi stessa, per la quale i processi biochimici, dovuti ai batteri normali, fanno da stimolo naturale.

Nei Frenastenici le alterazioni delle funzioni dell' intestino si devono ritenere rare assai e quando esistono sono di

natura secondaria, come quelle che si originano da cause accidentali (voracità, coprofagia), le quali ingenerano delle lesioni anatomiche capaci di creare disturbi funzionali. Qui nessuna ragione ci autorizza a pensare a fatti autotossici, poichè le anomalie mentali e somatiche originano forse unicamente dalla primitiva organizzazione difettosa dei centri.

Nella demenza senile possono a volta le turbe funzionali trarre la loro origine da fatti accidentali, come la cattiva abituale masticazione, ma in alcuni casi si deve ammettere esista un vero stato di insufficienza funzionale primitiva, legata ad una incapacità senile dell' elemento nervoso. Nell' intestino così leso si stabiliscono dei processi di intossicazione ad andamento cronico, che si ripercuotono sul cervello.

Nei dementi paralitici il momento eziologico (p. es. sifilide) determina, in una certa epoca della vita, l' influenza neuropatica sulle funzioni intestinali le quali si alterano, permettendo che si stabilisca per tempo una lenta intossicazione generale, che porta alla completa disorganizzazione e disgregazione anatomica del cervello e dell' organismo intiero.

Negli epilettici durante gli stati di male o forse meglio in precedenza, periodicamente, per claudicazione enterica, le funzioni intestinali si inceppano ed i batteri si esacerbano nella loro virulenza, producendo tossine che agiscono principalmente sulle zone motorie e su tutti i centri, producendo accessi convulsivi e stati di incoscienza, perchè trovano già l' elemento nervoso recettivo e vulnerabile per anomalia congenita o per lesioni centrali stabilitesi dopo la nascita dell' individuo.

Scarsi risultati si ebbero nei dementi precoci. L'ammalato catatonico che à rivelato disturbi gravi funzionali non permetteva di escludere, per gli antecedenti, una qualche lesione organica intestinale. L' altro paziente à dimostrato un vizio funzionale del tutto limitato, solo per l' amilolisi. Non oserei perciò fare alcuna induzione.

I risultati quasi negativi potrebbero tuttavia far pensare che la demenza primitiva sia una psicosi da causa interna. forse non enterotossica, come opinano alcuni (Tanzi).

Dunque le alterazioni funzionali dell' intestino agirebbero nella patogenesi delle varie malattie mentali in maniera indiretta, perchè nel canale enterico, sofferente di qualche vizio

funzionale congenito od acquisito, prendono sviluppo e virulenza quei batteri che normalmente vi restano inattivi e colle loro tossine agiscono in modo elettivo sul sistema nervoso favorendo lo sviluppo dell' una o dell' altra forma mentale.

Non tanto l' alcool, non tanto i tossici pellagrogeni dunque danneggerebbero i centri nervosi, quanto le tossine specifiche preparate dalle flore enteriche che si moltiplicano in ogni singolo caso, trovando nell' intestino invalido e nelle feci patologiche l' ambiente idoneo ed il miglior mezzo di viluppo.

E quando anche venga soppressa la causa prima e cessino le conseguenti infezioni intestinali, se le lesioni tossiche già stabilitesi nei centri nervosi sono riparabili, si avvera la guarigione, mentre se esse non sono più riparabili, la malattia mentale si avvia alla cronicità.

Tutto questo non toglie alcun valore al concetto da noi sostenuto dell' intervento di uno stato neuropatico nelle alterazioni funzionali enteriche dei nostri malati, chè anzi quello starebbe sempre in prima linea a predisporre, a favorire lo svolgimento delle peculiari lesioni intestinali, le quali sarebbero collegate perciò in ogni caso ad un' anomala predisposizione nervosa.

Anzi io invocherei la predisposizione neuropatica anche per ispiegare come le stesse cause, le stesse intossicazioni non producono in tutti gli stessi effetti psicopatici, mentre molti ammalano in altra maniera o non ammalano affatto.

La patogenesi dei disturbi funzionali si svolge nei nostri malati con modalità e con effetti speciali, perchè speciale è il terreno neuropatico.

Per tutti quei malati mentali in cui non si è potuto mettere in evidenza alcuna lesione funzionale, occorre ammettere che i metodi usati abbiano fallito, perchè le lesioni erano tali da non potersi scoprire con essi, o che circostanze ignote del momento non abbiano permesso il risultato atteso, od anche - perchè non dirlo? - che le lesioni realmente non esistessero; nel qual caso naturalmente cadrebbe ogni considerazione patogenetica basata sulle supposte relazioni tra metodi di ricerca, lesioni funzionali e psicopatie.

Comunque mi sembra che per trarre dalle varie prove il maggiore sussidio diagnostico possibile esse siano da applicare tutte, cioè quelle artificiali, quelle chimiche e quelle macro e

microscopiche, senza soffermarsi ad una od all' altra prova soltanto, perchè esse si ricollegano e si compendiano a vicenda e tutte assieme riescono a lumeggiare l' intimo svolgimento delle varie imperfezioni funzionali dell' apparato digerente.

Se i metodi proposti da Schmidt e Strasburger non ci forniscono ancora criteri sufficienti per diagnosticare la vera forma morbosa, ma soltanto ci rivelano una funzione lesa e la probabile sede del vizio funzionale, pure, coi risultati che tali metodi ci forniscono, ci sarà facile risalire alla causa morbosa ed alla diagnosi della malattia più di quello che potremmo se ci accontentassimo, come si faceva in passato, di rimanere nel campo delle ipotetiche induzioni.

Nel riguardo speciale poi delle malattie mentali ed in armonia coi concetti dominanti sulle intossicazioni endogene e più specialmente per la parte che si vuol dare alle intossicazioni di origine intestinale, credo non possa sfuggire ad alcuno l' importanza che deve avere l' applicazione dei metodi di ricerca in discorso. Infatti le alterazioni funzionali, che tali ricerche ci possono svelare nei nostri ammalati, non devono certo restare indifferenti nella patogenesi e nello svolgimento di molte forme mentali, se è vero che queste siano di origine autotossica.

*Dicembre 1909.*

## BIBLIOGRAFIA.

Herter. Intossicazioni di origine gastrointestinale. *Gazzetta d. Osped. e d. Cliniche*. N. 67. 1907.

A. Mathieu. Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin. Paris. 1901.

R. S. Kolbé. L' examen fonctionel de l' intestin dans la pratique journalière. *Archives des maladies de l' appareil digestif*. N. 3-4. 1909.

Debove-Achard-Castaigne. *Manuel des maladies du tube digestif*. Paris. 1908.

Regis. Psicoses d' autointoxication. *Archives de Neurologie*. Aprile 1899.

Nothnagel. Beiträge zur Phisiologie u. Pathologie des Darmes. 1884.

Hoppe-Seyler. Phisiologische Chemie. 1881.

Sahli. Metodi d' esame clinici. Traduz. ital. II. edizione.

S. Kolbè. Le régime d' épreuve pour l' examen clinique des fonctions intestinales. *Archives de thérapeutique phisique*. Febr. 1909.

A. Schmidt. L' examen fonctionnel de l' intestin par le régime d' épreuve, son application à la pratique journalière et ses résultats pour le diagnostic et la thérapeutique. Traduit et annoté par le Dott. Kolbè. 1904.

Roux et Riva. Etude des fonctions intestinales par le regime d' épreuve (méthode de Schmidt). *Gazette des Hôpitaux*. 1905.

A. Riva e F. Ch. Roux. Su alcuni mezzi clinici proposti recentemente per apprezzare la natura e l' intensità delle fermentazioni intestinali e loro valore semeiologico. *Clinica medica*. 1906.

Kolbe. L' examen clinique des fonctions intestinales. *Revue médicale*. Genn. 1909.

Schmidt u. Strasburger. Die Faeces des Menschen in normalen und kranhäften Zustande. 1905 Berlin.

Rem-Picci. Sul valore clinico dei metodi proposti da Schmidt per saggiare la funzionalità dell' intestino. *Il Policlinico*. N. 21 e 22. 1904.

Chini. L' esame funzionale dell' intestino colla prova di Schmidt. *Riforma medica*. N. 40. 1908.

Pardo. La coprologia nelle forme maniaco depressive. *Rivista sperimentale di Freniatria*. 1908.

R. Rebizzi. La causa tossica in alcune malattie mentali. *Patologia nerv. e ment*. 1906.

V. Oefele. Technik der chemischen untersuchung des manschlichen Kotes. 1908.

Pardo. Coprologia della pazzia periodica. *Riv. sper. di Freniatria*. 1908.

Combe. L' autointoxication intestinal. Paris. 1907.

Gaultier. Precis de Coprologie clinique. Paris. 1907.

Bard. Precis des examens de Laboratoire. 1906.

*Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Parma*
diretto dal Prof. P. Guizzetti

# Quinto contributo all' anatomia patologica della corea infettiva, con due nuovi casi mortali

pel Prof. P. GUIZZETTI e Dott. G. CAMISA Assistente

(*Con due tavole*).

$\left(\frac{616.85.1}{616.08}\right)$

Rechiamo due nuovi casi di corea seguiti da morte che dal lato clinico rientrano nel quadro complessivo della corea minore e dal lato anatomico vanno confermando e precisando meglio il valore dei reperti ottenuti nelle ricerche più esatte e recenti condotte su questa malattia. Nel medesimo tempo questi due casi portano, almeno indirettamente, nuove prove in favore della natura infettiva della corea.

Guizzetti, fra noi due, ha già fatto su questo argomento quattro altre pubblicazioni (1.°, 2.°, 3.°, 4.°) dal 1892 al 1901, nelle quali, accanto ai contributi personali ha via via riassunto e ricordato le ricerche che si venivano rendendo note dagli altri. Quindi per non ripetere, ci resta solamente a riassumere quanto fu pubblicato sotto l' aspetto anatomico e batteriologico dal 1901 a questa parte, il che faremo con una certa larghezza per quanto alla parte anatomica, onde si possano meglio rilevare le analogie più significanti coi nostri due casi.

Scarpini (5.°) nel 1901 in un fanciullo di 13 anni, morto dopo circa una settimana di corea, trovò all' autossia endocardite aortica vegetante e all' esame microscopico rinvenne tigrolisi diffusa nelle cellule della corteccia cerebrale e cerebellare e in proporzione minore anche in quella del ponte e del bulbo. Non avrebbe visto nè embolie nè infiltrazioni parvicellulari, sia pur lievi, nelle guaine linfatiche perivasali; ma la descrizione in quella breve comunicazione si riduce a queste poche parole e noi abbiamo ragione di dubitare che le ricerche a questo proposito sieno state insufficienti. Non si fecero culture e la ricerca dei microorganismi nei tagli riuscì negativa.

Viene in questo stesso anno (6.°) il caso di Preobrayenskj in un giovane di 21 anni, affetto e guarito due anni prima di

reumatismo articolare acuto, e in ultimo ammalatosi senza causa apparente di corea minore, tipica, progressiva, che lo portò alla morte in 24 giorni. All' autossia niente endocardite, ma un reperto frequente, anche per la nostra esperienza, nella corea cronica, ma affatto insolito nella corea minore, una pachimeningite emorragica cerebro-spinale. Noi siamo inclinati a credere che si trattasse di una semplice complicazione (rottura di vene meningee?), ma ad ogni modo il caso è impuro e per questo dobbiamo trascurarlo e rinunciare a riferire l'esame microscopico. Diremo solo che l' A. ottenne colle culture uno streptococco dal sistema nervoso centrale, sangue e organi interni.

Seguono (1902) i due casi di Reichardt (7.°). Nel primo si trattava di una donna di 17 anni, già affetta da reumatismo articolare, e poi di corea, che durò 40 giorni, fino alla morte. All' autossia endocardite verrucosa aortica e mitralica. Al microscopio per l' encefalo si trovarono centri infiammatorio-emorragici attorno all' acquedotto di Silvio e in minor quantità anche nei gangli della base. Poi negli emisferi cerebrali, più specialmente nella sostanza bianca, meno nella corteccia, sempre poi in modo irregolare o saltuario si vedeva un accumulo di leucociti nella guaina linfatica dei vasi sanguigni, sovratutto delle piccole vene e talora anche nel tessuto circostante. Di più anche nello spazio linfatico attorno alle cellule piramidali vi era un accumulo di cellule rotonde, fino a 8-10. Il midollo spinale era normale. Le culture dai ventricoli cerebrali furono negative e quelle dal sangue del cuore diedero lo stafilococco piogeno aureo.

Nel secondo caso: fanciulla di 15 anni, guarita di un primo periodo di corea e che riammalatasi nello stesso modo veniva a morte quando il secondo periodo durava da 11 giorni. All' autossia stenosi mitralica da endocardite cronica, tuttora con vegetazioni e lieve pericardite, e poi ispessimenti circoscritti della pia da leptomeningite pregressa con ependimite granulosa. Al microscopio si trovò ancora l' infiltrazione leucocitaria nella guaina linfatica, specialmente delle vene, più frequente negli emisferi cerebrali con prevalenza nella sostanza bianca, poi nella corteccia e nei gangli della base e nel ponte; meno frequente nel cervelletto. Vi era pure l' accumulo di nuclei nello spazio linfatico attorno alle cellule nervose. Nel

midollo spinale nessuna alterazione infiammatoria. Dai ventricoli cerebrali, con una coltura su due, sviluppo dello streptococco piogene albo e colle colorazioni, nei tagli, micrococchi nelle vegetazioni dell' endocardio e anche del miocardio.

Nel 1903 Jacobsohn (8.°) pubblica nell' Haudbuch der path. Anatomie des Nerveusystems il capitolo della corea, sintetico e misurato, ma quasi completo fino alle ultime ricerche.

Ancora nel 1903 Hudovernig (9.°) rendeva noto un caso di una fanciulla di 16 anni, che dopo un mese di poliartrite, ammalò di corea fortissima e morì dopo 7-8 settimane dall' inizio di questa. Non vi era endocardite. Forte congestione meningoencefelica con edema e al' microscopio, sempre nell' encefalo, ispessimento delle pareti vasali con neoformazione di capillari, dei quali dalla descrizione dell' A., non si riesce di stabilire il vero significato. Di più vi era un infiltrazione di cellule rotonde attorno ai capillari e anche attorno alle arterie (?) di media grossezza più forte nel peduncolo cerebrale, ponte e bulbo: visibile anche nei gangli basilari, capsula interna e midollo spinale e in generale più spiccata nella sostanza bianca che nella grigia. Poi col metodo di Nissl, moderati fatti degenerativi delle cellule nervose della corteccia con prevalente frammentazione granulosa del protoplasma delle grandi piramidali. Vi era pure traccia di ependimite del IV ventricolo e di leptomeningite della base. Negative le ricerche batteriologiche dal sangue della vena mediana e dal midollo cervicale.

Hudovernig descrive ancora dei corpi di supposta natura colloide, che si ricollegano coi noti - Choreakörperchen - di Elischer e, malgrado le contrarie ricerche di Wollenberg, insiste nel ritenerli caratteristici della corea. Per parte nostra diremo che le forme delle fig. 1-2 di Hudovernig si trovano in tutti i cervelli, nella sostanza bianca, quando questi siano passati presto in alcool, mentre mancano costantemente nei pezzi induriti in liquido di Müller e li riteniamo prodotti artificiali, probabilmente di origine mielinica, dovuti ai liquidi fissatori.

Viene poi nel 1906 il caso di Tommasi-Crudeli (10.°). Sposa di 18 anni morta dopo circa 20 giorni di corea fra il 2.° e il 3.° mese di gravidanza. Endocardite vegetante. Non possiamo riassumere l'esame accuratissimo delle cellule nervose eseguito coi metodi più delicati della tecnica. Diremo solo che col me-

todo di Nissl riscontrò fatti degenerativi nelle cellule della corteccia cerebrale specialmente nelle cellule piramidali, e poi in quelle della corteccia cerebellare e nei gangli centrali. Poi vide congestione meningo-encefalica, con centri di edema da turba di circolo. Normali le cellule nervose del midollo e quelle del bulbo. All' autossia ottenne da tutti gli organi colonie di diplococco e di stofilococchi piogeni aureo e albo e nell' esame dei tessuti colori dei micrococchi, più abbondanti nel cervello. Seguono, sempre nel 1906, tre casi di Poynton e Holmes (11.°).

Nel primo (bimba di 7 anni) la corea durò 17 giorni e all' autossia si trovò pericardite e eudocardite. Al microscopio congestione meningo-encefalica e poi per gli emisferi cerebrali parecchi vasi, generalmente piccole arterie, della pia, corteccia, e sottocorteccia chiusi da trombi recenti e talora cinti da piccoli rammollimenti, senza distruzione completa del tessuto, poi nelle guaine linfatiche dei vasi infiltrazione di piccole cellule rotonde con qualche leucocita polimorfo nucleato. Di più nelle cellule della corteccia fatti degenerativi con tigrolisi parziali, invece in quelle dei gangli basali appena l' inizio di tigrolisi. Pel cervelletto, ponte e midollo solamente congestione considerevole e infiltrazione abbastanza frequente delle piccole cellule rotonde nelle guaine perivasali. Colle colture si ottenne il diplococco reumatico di Poynton e Paine dal sangue del cuore, dal pericardio e dal cervello e lo si dimostrò pure colle colorazioni nella pia e nel cervello.

Il secondo caso (fanciulla di 14 anni) malata da due mesi di reumatismo articolare subacuto, morì dopo nove giorni di corea. All' autossia pericardite è endocardite recente della mitrale e tricuspide. L' esame, limitato al cervello, trovò alterazioni simili a quelle del caso precedente con parecchi vasi trombizzati, ma con due soli centri di rammollimento, anch' essi piccoli e incompleti. Invece era maggiore l' infiltrazione parvicellulare nelle meningi e nelle guaine linfatiche perivasali. Identiche, col metodo di Nissl, le alterazioni delle cellule della corteccia; sempre lievi quelle delle cellule dei gangli basali. Non si fecero colture; ma colle colorazioni si dimostrò la presenza dei diplococchi nella pia e nelle guaine perivasali del cervello.

Nel terzo caso si trattava di una sposa di 21 anni con corea iniziata nella seconda settimana di gravidanza e durata da 4 a

6 settimane, sino alla morte. All'autossia endocardite mitralica recente. Nel cervello la congestione era scarsa; pochi i vasi trombizzati e sempre con trombo recente e attorno a loro aree infiltrate di siero, da edema, ma mai veri rammollimenti; era pure scarsa l' infiltrazione di cellule rotonde nelle guaine linfatiche perivasali. Al contrario molto spiccate le alterazioni delle cellule nervose, con tigrolisi completa in tutta la corteccia e anche nelle cellule dei gangli basilari. Il ponte e il midollo spinale erano pressochè normali. Colture dal cuore e dalla milza negative; invece colle colorazioni si videro diplococchi nelle vegetazioni endocardiche, nella pia e nelle pareti dei vasi cerebrali.

Per il lato batteriologico ai reperti positivi sovraricordati di Preobrajeusky, di Reichardt, di Tommasi-Crudeli, di Poynton e Holmes, dobbiamo aggiungere che Beaton ed Ainley Walker (citati da Poynton e Paine) hanno isolato (1903) nella corea reumatica un diplococco, una volta dopo morte dal sangue del cuore e una volta in vita dall' orina; che Waldsack (12.°) ha coltivato in vita dal sangue di due coreici degli streptococchi molto virulenti, che Poynton e Paine (13.°) in tre casi mortali di corea (da non confondersi con quelli di Poynton e Holmes) hanno riscontrato all' autossia il diplococco reumatico, il quale nel cervello si trovava nella pia e nella corteccia al di fuori dei capillari; che Cramer e Tobben (14.°) in due casi hanno pure riscontrato nel sangue in uno stafilococchi e nell' altro streptococchi. In questi ultimi mesi uno di noi, Camisa (15.°) ha eseguito l'emocoltura dalle vene del braccio in casi di corea e ne ha ottenuto un diplo-streptococco.

Dall' insieme di queste ricerche batteriologiche resta assicurata sempre più la natura infettiva della corea minore e fra i vari microorganismi a lato degli stafilococchi, va pigliando la massima importanza il gruppo degli streptococchi.

Ed ora veniamo ai nostri due casi, pei quali abbiamo fatta la dimostrazione microscopica delle rispettive alterazioni alla VI Riunione dei Patologi Italiani a Modena nel Settembre 1909 (16.°) e l' abbiamo poi ripetuta in una seduta della nostra Associazione Medico-Chirurgica di Parma.

1.° Caso. Colla Maria d'anni 56, contadina, di Sorbolo (Parma). I suoi genitori morirono in tarda età. Aveva tre sorelle, di cui una è viva e sana, la seconda è morta d'infezione puerperale e la terza di affezione cardiaca. Nessuno di questi ebbe mai sintomi coreici.

La paziente all'età di 10 anni ebbe una tifoide, a 41, a quanto pare, una pleurite; del resto fu sempre sana. Mestruata a 14 anni, maritata senza figli; i mestrui furono sempre regolari sino a 36 anni, nella quale epoca scomparvero.

Verso il 10 Novembre 1907 fu colta da febbre, specialmente notturna, che fu attribuita a influenza, accompagnata da dolori articolari lievi, manifesti sovratutto alle ginocchia e alle spalle. Pochi giorni più tardi le comparvero dei movimenti incoordinati che dal 25 Novembre crebbero al punto da impedirle, in certi momenti, di sostenere un oggetto e sempre di giungere ad un punto segnato per la via più breve. La mente si manteneva sempre normale.

Al 1.° Dicembre fu portata all'Ospedale di Parma e ammessa nella Divisione del Prof. Dott. Annibale Ghelfi, alla cui cortesia dobbiamo queste notizie cliniche.

Esame obbiettivo al momento dell'entrata. È una donna di costituzione discreta, di colorito rosso vivo al volto. È in preda a movimenti coreici, incomposti, a carico specialmente degli arti e con prevalenza a quelli del lato destro, dove vanno associati, per parte del braccio, ad un certo indebolimento della forza muscolare.

Del resto nulla a carico dei nervi cranici; agli arti superiori, sensibilità e riflessi normali; agli arti inferiori sensibilità normale, forza muscolare eguale nei due lati e riflessi vivaci e pure eguali.

Al torace respiro aspro ovunque con qualche rantolo sparso; sfregamento pleurico all'ascella di sinistra. Cuore: punta nella sede normale, area normale; alla punta 1.° tono ottuso e prolungato, talora con carattere di soffio.

Esame dell'addome negativo.

L'inferma rimane viva fino al 9 Dicembre sempre con movimenti coreici fortissimi e di più anche con febbre, della quale però noi non sappiamo i caratteri. La salma fu mandata all'Istituto colla diagnosi clinica di Corea infettiva; endocardite mitralica; reumatismo muscolare.

Autossia a 24 ore dalla morte. Cadavere ben nutrito, senza segni esterni di putrefazione. Sulla cute del ventre parecchie petecchie raccolte a gruppi. La teca cranica è sottile, con impressioni digitali sulla vitrea per cui questa pare modellata sulle circonvoluzioni cerebrali. La dura madre tesa; la pia è assai congesta in totalità, ma, assieme all'aracnoide, è sottile, trasparente come la norma. Il liquido cefalorachidiano scarso e limpido. La tela coroidea congesta. Il poligono del Willis normale. La pia si distacca bene dalla corteccia. Gli emisferi

cerebrali vengono tagliati trasversalmente e dall' alto al basso in tante fette dello spessore di circa un centimetro. Essi si presentano congesti. Nell' emisfero sinistro si trovano due punticini rossi, che paiono vasi ripieni forse da trombo rosso e nel destro sotto la corteccia una stria rossa larga 2 mm. e lunga quasi 1 cent. che sembra formata da un ciuffetto di vasi.

Nella metà sinistra del ponte a $^1/_2$ cm. sotto il pavimento del IV ventricolo vi è pure un punto rosso, che pare vasale. Del resto ponte e bulbo congesti.

Nello speco vertebrale plessi venosi estradurali congesti; dura normale; liquido cefalo-rachidiano limpido e un po' abbondante. L' aracnoide spinale sulla faccia posteriore è seminata da sottili placchette apparentemente ossee. La pia è normale; non sembra congesta. Midollo spinale normale in ambedue le sostanze. Radici spinali normali.

Grossi tronchi nervosi e muscoli normali; il miocardio di spessore normale alquanto congesto e tendente al bruno. Le valvole della mitrale hanno il margine sensibilmente ispessito in un cordoncino fibroso, di più la linea di chiusura è irregolare, come erosa, e su di un pizzo presenta anche alcune minute vegetazioni. Sulle sigmoidee aortiche non vi è ispessimento del tessuto, ma al contrario le vegetazioni sono più manifeste e numerose. Esse formano una coroncina sulla linea di chiusura; alcune sono grosse quanto un grano di riso, minutamente lobulate, si staccano con una certa difficoltà, come se fossero in via di organizzazione. Sull' arco aortico vi sono alcune placche di ateromasia.

Nei polmoni parecchi lobuli, o sparsi o anche confluenti, in epatizzazione più o meno completa. I bronchi congesti, la milza è piccola (cm. 9 $\times$ 7) del resto di aspetto normale. Il fegato moderatamente congesto, nella cistifelea bile sciolta, piuttosto abbondante. Pancreas normale. Stomaco e intestino senza ulcerazioni, normali. All' ano vi sono alcuni pacchetti emorroidari d' aspetto ordinario. I reni sono piuttosto pallidi. Utero alquanto piccolo, mucosa pallida. Ovaie atrofiche. Le articolazioni del ginocchio e tibio-tarsiche normali.

Diagnosi anatomopatologica. Endocardite vegetante aortica e mitralica. Broncopolmonite bilaterale. Congestione meningo encefalica.

All' autossia si fanno colture dal cervello (nove colture) dalla milza (sei) dal cuore (sei) in agar glicerina a stria, in agar glucosio per infissione, in brodo e in latte e si hanno risultati completamente negativi. Si fanno pure culture dai centri di polmonite e si ottengono colonie di st. p. aureo e albo.

Dalle vegetazioni endocardiche si allestiscano tre preparati per distensione sui vetrini e si colorano pei microorganismi col m. Gram-

Weigert, col bleu di Loeffler e il terzo con soluzione alcoolica-acquosa di violetto di genziana 0,50 %. I due primi danno risultati negativi, invece il terzo lascia vedere alcuni micrococchi a diplo, raccolti a gruppetti o anche isolati. Diremo, senza che ne possiamo dare la prova, che quest' ultimo preparato ci aveva fatto sospettare che si trattasse del diplococco reumatico di Poynton e Paine.

Esame microscopico. Cervello. Ne abbiamo esaminati undici frammenti scelti all' autossia là dove l' aspetto non sembrava completamente normale e conservati poi in alcool assoluto. Comprendevano tutti la corteccia e la parte attigua della sostanza bianca. Si è dal loro esame che ottenemmo risultati veramente importanti.

Tutto il rimanente del cervello fu indurito in liquido di Müller e poi lo tagliammo col rasoio in minute fettoline per vedere se dalla diversità del colorito vi si potevano riconoscere dei centri di rammollimento. Disgraziatamente questa ricerca riuscì negativa, il che noi siamo inclinati ad attribuire, almeno in buona parte, all' eccessiva durata (oltre 17 mesi) dell' indurimento. Per questo della parte degli emisferi cerebrali induriti in l. di Müller ci limitammo a esaminare al microscopio solamente quattro frammenti che comprendevano ancora la corteccia e il tessuto sottocorticale. Sempre inclusione in celloidina.

Fra gli undici frammenti induriti in alcool tre presentavano alterazioni a centri e per questo motivo per loro abbiamo coloriti ed esaminati tutti i tagli. Per gli altri otto frammenti abbiamo incominciato coll' esaminare attentamente a scopo di esplorazione tutti i primi tagli e poi ci siamo limitati a esaminare un taglio ogni sei in serie incompleta.

Come metodi di colorazione abbiamo adoperato tutti quelli che i liquidi fissatori e l' indole delle ricerche permettevano e richiedevano, principalmente per i microorganismi (m. Gram-Weigert, m. Loeffler al metilbleu) poi per lo studio delle cellule nervose (tionina fenica, bleu di toluidina, bleu policromico, rosso magenta), per le cariocinesi (saffranina) e per quanto riguarda la struttura istologica in genere. Pei pezzi conservati in liquido di Müller abbiamo impiegato le colorazioni nucleari e il m. Weigert-Pal.

La nostra descrizione si limita alla corteccia e sostanza sottocorticale e si divide in una parte generale e in una parte speciale, la quale ultima ha di mira le alterazioni a centri circoscritti (centri di rammollimento ischemico, centri infiammatori ecc.).

Per la parte generale dobbiamo dire che le cellule nervose, lontano dalle alterazioni a centri, pel massimo numero hanno una forma normale. Solamente alcune, specialmente fra le piramidali medie e grosse, quasi sempre a piccoli gruppi, presentano coll' emallume il

corpo retratto, angoloso, col protoplasma più scuro e spugnoso e col nucleo pure retratto e angoloso e anche opaco. Nello stesso tempo i loro dendriti più grossi presentano un aspetto nodoso, che fa pensare in certo modo (tenendo calcolo naturalmente della diversità della tecnica) alla degenerazione varicose di Golgi. Sono importanti i risultati per le zolle di Nissl. Esse non si vedono più in nessuna cellula della corteccia. Ciò non dipende da difetto di tecnica, perchè abbiamo ripetuti i tentativi con tutti i metodi più adatti di colorazione e i risultati furono concordi; mentre nelle stesse condizioni e in questo medesimo caso le zolle di Nissl si colorivano bene nelle cellule del ponte bulbo e midollo spinale.

Per le cellule nervose ci resta a notare che specialmente nella prossimità dei centri infiammatori o di rammollimento o di edema e altre volte anche altrove si vedono delle cellule impicciolite e retratte, complessivamente con aspetto degenerativo, che sono circondate e strette da un gruppetto di 4-8 nuclei rotondi situati nello spazio linfatico, da riferirsi a nostro parere, per il loro aspetto alle cellule marginali di glia e in parte, si direbbe, a linfociti. Dobbiamo però dire che non abbiamo mai veduto qualcuno di questi nuclei nell' interno del protoplasma della cellula nervosa.

I vasi sanguigni di medio calibro, specialmente venosi, tanto nella corteccia, che nello strato sottocorticale, sono non di rado pieni di sangue e nei pezzi dal liquido di Müller in alcuni tratti è ripiena anche la rete capillare. Ciò conferma l' esistenza di un grado notevole di congestione già rilevato all' autossia. Si vedono pure alcune minute emorragie perivasali, circoscritte d' ordinario nella guaina di Robin, di regola recenti, con globuli ben conservati. Ci occorse però di vedere anche i residui di due emorragie perivasali più antiche, rappresentate oramai da un manicotto fusiforme di cellule pigmentifere e di pigmento libero.

Vi è un altro fatto degno di maggior attenzione, il quale riguarda i capillari e le vene e che non abbiamo mai visto, almeno in modo chiaro e sicuro attorno alle arterie (Vedi fig. 1.ª e 2.ª tav. I). Si tratta di un accumulo dentro la guaina linfatica perivasale di nuclei che per il loro aspetto ricordano molto quelli dei linfociti. Nella corteccia i detti nuclei si trovano più spesso a ridosso dei capillari, in una fila unica, corta o non molto lunga, incompleta o anche spezzata, situata pressochè sempre da un lato solo del vasellino. Invece nel tessuto sottocorticale si vedono più di frequente nella guaina linfatica di vene, anche abbastanza grosse; sono sempre allineati, a tratti formano una riga sola, ma in altri tratti ne formano due o anche tre. Di più fra mezzo ai nuclei simili a quelli dei linfociti se ne vedono alcuni altri, più grossi e chiari e circondati da protoplasma più abbondante e finamente granuloso (Tav. I, fig. 2.ª *c*). Si hanno allora degli elementi

che si accostano alle cellule epitelioidi e che fanno pensare per la loro origine agli endoteli della guaina linfatica.

È necessario di stabilire bene il grado di questa alterazione perivasale.

Degli undici pezzi conservati in alcool la ritrovammo in sette e in cinque di questi esisteva molto chiara. Si badi però che è sempre circoscritta. In parecchi tagli o anche in molti manca completamente e quando esiste, su un intiero taglio è limitata soltanto a un tratto di vena o al più si estende per poco anche a qualcuno degli affluenti di lei: del resto, così limitata, si può poi seguire nella serie anche in tre o quattro tagli. Quando si tratta di capillari l' infiltrazione è alquanto più diffusa. Rimane poi, anche nei punti più spiccati, limitata costantemente dentro la guaina linfatica, mentre non vi sono segni di proliferazione degli elementi della media e dell' intima o al di fuori della guaina di proliferazione delle cellule della glia circostante, come pure non vi sono alterazioni del lume vasale e del sangue contenutovi. Ci resta da aggiungere che nella corteccia la detta infiltrazione della guaina linfatica si associa di sovente alla presenza nello stesso sito di quei gruppetti di nuclei attorno a cellule nervose alterate, di cui abbiamo già fatto parola più sopra.

Disgraziatamente non possiamo dire nulla sullo stato della pia madre, perchè era stata distaccata all' autossia.

E veniamo oramai alla descrizione delle alterazioni a centri. Come abbiamo già detto le ritrovammo solamente in tre pezzi sui diciannove esaminati (comprendendovi quelli del liquido del Müller) ed erano rappresentati principalmente da due centri di encefalite, poi da due centri di rammollimento ischemico e da un altro ischemico emorragico, questi tutti e tre di origine embolica, e da parecchi centri, che diremo ischemico edematosi, prodotti anch' essi da chiusura di arteriole.

I due centri di encefalite li ritrovammo nei tagli di un solo frammento, molto grosso, e dobbiamo dire che in questi stessi tagli vi era anche un centro di rammollimento ischemico. L' uno dei centri infiammatori (Tav. I, fig. 3.ª) è largo quasi un millimetro ed è situato nella linea di passaggio dalla corteccia alla sostanza sottocorticale, l' altro è più piccolo ed è posto nel mezzo della corteccia. I loro caratteri istologici consistono principalmente nella proliferazione dei vasi sanguigni e nella tumefazione delle rispettive cellule e con grande prevalenza dei periteli. Di fatti nel loro territorio tutta la rete vasale è molto manifesta ed è formata da vasellini più grossi dell' ordinario, con nuclei più tumidi e vicini e numerosi del consueto.

Di più nelle guaine linfatiche vi sono delle cellule, provenienti appunto da periteli, di cui le più grosse si accostano per l' aspetto alle cellule epitelioidi. In un taglio attorno a un breve tratto di vaso vi è un denso manicotto di mononucleati simili ai linfociti; al con-

trario in nessun punto vi è infiltrazione di polinucleati. Nel più grande dei due centri giunge dalla periferia un'arteriola, e vi penetra e vi si divide, mostrando già segni di proliferazione nelle sue pareti. Essa ha il lume aperto e libero al pari di tutta la rete vasale. Il tessuto nervoso compreso nelle maglie dei vasi presenta alterazioni, ma in confronto ai rammollimenti ischemici che descriveremo tosto, è ancora in buona parte conservato e riconoscibile. Ad ogni modo le cellule nervose sono scomparse completamente e anche sul confine di passaggio al tessuto sano, alcune, le più grosse, presentano manifesti segni degenerativi. Invece i nuclei della glia sono conservati e solamente alcuni sono alquanto tumidi. Nella parte mediana poi, dove l'alterazione è più manifesta, il tessuto è attraversato da qualche nucleo allungato e riferibile o a vasi di neoformazione o a fibroblasti: in questo tratto vi è anche qualche rara cellula granulo-grassosa. In questi centri non trovammo nè microorganismi nè fibrina e non ostante i segni di proliferazione recente non vi erano cariocinesi.

Dobbiamo aggiungere che in pochissimi tagli di questo stesso pezzo vedemmo un altro piccolo centro di proliferazione infiammatoria, recente, situata di lato a una vena, nel punto in cui essa stava per uscire dalla corteccia. Esso consisteva in un ciuffo di fibroblasti di origine perivasale che si addentravano nella sostanza nervosa, frammisti a cellule granulo pigmentarie e a cellule di glia intumidite (astrociti). Queste ultime persistevano anche al di là dei fibroblasti e facevano cornice.

I due centri di rammollimento ischemico li trovammo, ciascuno per se, in due frammenti differenti. L'uno è situato nella sottocorticale, a 5 mill. dall'ultimo strato delle cellule, ha forma ovale, misura mill. 1 $^1/_2 \times 1$ e si segue in più di 30 tagli. Nei $^3/_4$ mediani presenta pochi vasellini a maglie molto ampie, occupate da scarsissimi avanzi del tessuto primitivo, formati da una traccia di sostanza granulosa, da qualche fibrilla e da nuclei sparsi molto rari, spesso retratti e in picnosi. Passando alla zona periferica la rete dei vasi si fa più densa per sensibile proliferazione e compare qualche cellula granula grassosa di media grossezza. Quando poi si sta per entrare nel tessuto conservato si trovano delle cellule di glia tumefatte, sparse, nella forma ben nota di astrociti ipertrofici, i quali poi permangono per un certo tratto anche approfondendosi nel tessuto normale.

Seguendo la serie dei tagli nel primo che viene dopo la scomparsa del rammollimento e in vicinanza alla sede di esso si vede un' arteriola voluminosa, chiusa completamente, lei e poi i suoi rami, per lo spazio di otto tagli da un tappo granuloso seminati da polinucleati, che dobbiamo attribuire almeno inizialmente a un embolo, perchè la parete vasale è normale e il lume in un certo tratto è sovradisteso, come per un corpo che si sia introdotto a forza, quando l'arteria era in diastole.

Il secondo centro ha sede nello spessore della corteccia, specialmente negli strati delle cellule piramidali, è rotondeggiante ed è largo all' incirca 1 mill. Come pel precedente, si dirige anche a lui direttamente, venendo dalla pia, un' arteriola chiusa e sovradistesa da un tappo granuloso seminato da leucociti, di origine embolica. Nelle parti mediane del rammollimento le cellule nervose sono scomparse completamente e i nuclei della glia sono rari, alcuni tumefatti e altri in grado vario di cariorexis; vi sono poi alcune cellule granulo-grassose sparse e anche qualche cellula granulo-pigmentaria. Passando alla zona periferica le cellule nervose ricompaiono, ma alterate e in via di distruzione e con loro si vedono pure parecchi cilindrassi in tumefazione varicosa; invece le cellule della glia ritornano normali, senza astrociti rigonfiati, il che ci fa credere che questo centro sia più giovane del precedente: vi sono poi ancora alcune cellule granulo-grassose e alcuni nuclei rotondi, sparsi, che parrebbero di linfociti. Sul margine del rammollimento vi sono a ridosso di qualche cellula nervosa, quei gruppetti di nuclei già ricordati altre volte.

In nessun dei due centri non vi è nè fibrina, nè cariocinesi, nè microorganismi.

Accenniamo più brevemente all' altro centro che abbiam detto ischemico emorragico, al quale pure giunge un' arteriola chiusa e sovradistesa da un embolo di sostanza granulosa e di polinucleati. Esso si trova in un terzo frammento da solo, a mezzo centimetro sotto la corteccia, è largo mezzo millimetro e persiste per 15 tagli microscopici. Nel mezzo è formato da fibrille di glia notevolmente più rare dell' ordinario, coi nuclei però non alterati in modo sensibile ed è seminato a tratti da numerose cellule granulo-pigmentari e da pigmento ematico libero a gruppetti. Nella zona periferica di passaggio al tessuto normale i nuclei divengono più numerosi, del solito per proliferazione, mantenendosi sparsi senza i segni di una vera infiltrazione infiammatoria.

Qua all' ischemia da chiusura arteriosa dovrebbe essersi aggiunta, come conseguenza, un' infiltrazione emorragica.

I centrolini che chiamammo ischemico edematosi, prodotti ancora da chiusura di arterie, li trovammo soltanto nei tagli di due frammenti, nei quali esistevano i centri già sopra descritti, di encefalite e di rammollimento ischemico. Nei tagli colorati specialmente coll' emallume, essi si vedono molto bene anche ad occhio nudo e si presentano in forma di aree più chiare, ben limitate, rotondeggianti o poligonali. E ve ne sono parecchi; in certi tagli se ne vedono fin sei contemporaneamente e altri diversi ve ne sono nei tagli precedenti e susseguenti. Sono situati quasi tutti nella corteccia, sempre ben distinti, larghi ognuno d' ordinario da mezzo millimetro a uno e mezzo, salvo uno situato, questo, sotto la corteccia, il quale è largo milli-

metri $4 \times 2 \, ^1/_2$. I caratteri microscopici sono eguali per *tutti* e sono i seguenti. Nel loro territorio la trama del tessuto appare più rada, spesso come a piccole maglie, per divaricamento degli elementi costitutivi, e ciò di sovente in modo più spiccato nella zona periferica del centro. Così le fibrille sono allontanate fra di loro, le guaine linfatiche perivasali e anche le guaine linfatiche attorno alle cellule nervose sono dal più al meno distese. Sono queste apparenze, che attribuiamo ad edema. Per quanto allo stato degli elementi diremo che le cellule nervose sono retratte, angolose, col protoplasma opaco e il nucleo pure retratto, puntuto e opacato e che alcune vanno manifestamente a distruzione per disgregazione granulosa. Alla loro volta i nuclei della glia e delle pareti vasali sono di massima più piccoli, tinti più vivamente in modo quasi uniforme, in istato di picnosi, e sembrano anche più rari che nel tessuto normale circostante. Uscendo ora dal centro di edema, subito al di fuori di lui si vedono di frequente a ridosso delle cellule nervose quei piccoli accumuli di nuclei; di più vi è qualche rara cellula nervosa coi segni della degenerazione axonale, vale a dire, è divenuta tumida, globosa, col protoplasma omogeneo e col nucleo dal più al meno eccentrico.

Si trova poi, si può dir sempre, l' arteria chiusa. La si vede in alcuni e talora in parecchi tagli di seguito; o è nel mezzo del rispettivo centro o la si può seguire verso la periferia di lui o anche al di fuori nelle vicinanze. Ed è costantemente chiusa e anche distesa da un tappo granuloso, ora finamente ora grossolanamente seminato da rari leucociti sparsi. La parete del vaso si mantiene sempre normale

Pel peduncolo cerebrale, compresovi il nucleo rosso, e così pure pel cervelletto a livello del nucleo romboideo ne abbiamo esaminato un solo pezzo per ognuno, conservato in l. di Müller, colle colorazioni nucleari e col m. Weigert-Pal, ma almeno in questi modi non vi abbiamo trovato alterazioni e ciò va detto in modo speciale pel nucleo rosso e per le sue vicinanze, che abbiamo esaminato con particolare cura (Bianchi).

Nel ponte, conservato in alcool ed esaminato estesamente, vi sono parecchie emorragie appena sotto il pavimento del IV ventricolo, da ambedue i lati, limitate pressochè sempre dentro le guaine linfatiche perivasali. Si segue pure l' emorragia intravista all' autossia; è situata dorsalmente al corpo trapezoide e si raccoglie in tre chiazzette confluenti, che in parte lacerano e in parte si infiltrano tra le fibre nervose. Sono tutte emorragie recentissime con globuli rossi perfettamente conservati. Non vi è nessun altra alterazione. Anche le cellule nervose appaiono pressochè tutte normali coi corpi di Nissl ben conservati, solamente qualcuna rara nei centri vicino al pavimento, ha il nucleo retratto e opacato e talvolta eccentrico.

Nel bulbo indurito in l. di Müller ed esaminato pure estesa-

mente non vi sono più le emorragie, nè vi potemmo riconoscere nessun' altra alterazione.

Midollo spinale. Lo esaminammo a undici livelli differenti, in due dei quali con pezzi conservati in alcool, e per gli altri con pezzi dal l. di Müller, su tre dei quali applicammo il metodo Marchi.

Le cellule nervose, in modo speciale quelle delle corna anteriori e delle colonne di Clarke sono completamente normali; anche le zolle di Nissl sono ben conservate. Normali sono pure le fibre e il m. di Marchi riesce negativo. Il canale centrale e la sostanza gelatinosa circostante non presentano nulla d' insolito. Nulla da parte dei vasi sanguigni; soltanto abbiamo visto alcuni gruppetti molto piccoli di nuclei simili a quelli dei linfociti, una volta lungo l' arteria del solco e un' altra volta lungo i vasi centrali. I corpi amiloidei sono in quantità discreta ed hanno la ripartizione ordinaria. La pia e le radici spinali sono pure normali. Le colorazioni dei microorganismi sempre negative.

Altri organi. Le sigmoidee aortiche e la mitrale furono indurite in alcool assoluto e incluse in paraffina e in parte furono esaminate subito nei primi giorni dopo l' autossia. La ricerca dei microorganismi nei tagli ripetuta con tutte le cure ci riescì negativa. Del resto dal lato istologico le vegetazioni sono formate da una sostanza granulosa, compresa in una trama fibrosa, priva di nuclei, simile alle nervature delle foglie, e sono impiantate sulle valvole con un picciuolo, formato da tessuto di granulazione ricco di nuclei.

Le placche di ateromosia dell' arco aortico hanno l' aspetto ordinario di questa alterazione.

Nei reni gli epiteli dei tubuli contorti in tratti non rari o abbastanza estesi sono tumidi e granulosi o privi di nuclei o anche in via di manifesta disgregazione: vi è anche qualche raro cilindro ialino nelle anse di Heule.

Nel fegato lieve infiltrazione grassa.

Nei polmoni a livello dei centri di epatizzazione gli alveoli in parte pieni di leucociti mescolati a qualche cellula epiteliale, in parte distesi anche da reticolo di fibrina, in parte occupati solamente da sostanza granulosa. I microorganismi nei preparati sui vetrini col succo polmonare sono rappresentate da cocchi o isolati o in coppie o in piccoli ammassi o anche in catenule, che tengono il Gram.

La sinoviale del ginocchio completamente normale anche al microscopio.

In poche parole le alterazioni del sistema nervoso centrale in questo caso erano limitate quasi esclusivamente agli emisferi cerebrali ed erano rappresentate da apparenze degenerative nelle cellule della corteccia e più specialmente da croma-

tolisi completa dei corpi di Nissl, con accumulo qua e là di nuclei nello spazio linfatico attorno alle cellule stesse; poi da notevole congestione generale con alcune emorragie perivasali in prevalenza, ma non tutte, recenti; poi da infiltrazione e proliferazione vasale, in parte da centri ischemici, di età alquanto disuguale, sotto le varie forme di rammollimento e di edema, prodotte da embolie arteriose. Nel ponte vi erano parecchie emorragie recentissime che si potevano ritenere terminali. Il midollo spinale era normale. Al di fuori del sistema nervoso, esisteva l' endocardite vegetante che anche per i suoi caratteri istologici appariva recente; vi erano pure i fatti degenerativi, ancora più recenti e del resto non eccessivamente gravi della corticale dei reni e finalmente vi erano come fatti terminali i centri di bronco-polmonite.

2.° Caso. La storia clinica di questo caso l' abbiamo raccolta dal Dott. Emilio Tonelli, medico curante; dal Prof. Leonida Canali che visitò accuratamente in consulto l' inferma cinque giorni prima della morte e dalla cartella della Clinica Medica diretta dal Prof. Riva nella quale la fanciulla fu trasportata nelle ultime ore della vita.

Anamnesi: Laccabue Lavinia, di anni 14, contadina di Vigatto (Parma). Nulla di notevole da parte dei nonni paterni e materni. Il padre è vivente e robusto e sano, ma di carattere fortemente eccitabile. La madre fu affetta, non si sa quando, da reumatismo articolare; di più soffre di cefalee intensissime ad accessi della durata di parecchi giorni, ricorrenti durante le mestruazioni, tanto più violenti da costringerla a letto nell' inazione più completa e si accompagnano a vomito, anche a opistotono e talvolta anche a obnubilamento spiccato della coscienza. La nostra inferma ha quattro tra fratelli e sorelle, tutti sani.

Essa nacque da parto fisiologico, fu allevata con allattamento artificiale, ma malgrado questo l' eruzione dei denti, la deambulazione lo sviluppo della parola avvennero in tempi regolari.

All' età di due anni andò soggetta a convulsioni di notevole intensità, in forma di accessi che si ripetevano tre o quattro volte nelle 24 ore; più frequentemente di giorno, che di notte. Su questo proposito non si potè raccogliere nessun altro particolare, nè si potè sapere per quanto tempo le convulsioni si siano manifestate. In seguito la bambina crebbe sana, sfuggendo anche ai comuni esantemi dell' infanzia. All' età di 6 anni fu inviata alle scuole comunali e ivi la maestra la lodava per il carattere quieto e tutt' altro che irritabile. A 11 anni mestruò, i periodi furono sempre regolari con sangue scarso,

ma di color rosso vivo. Due anni sono, quando ne aveva 12 di età, si manifestò per la prima volta la corea e ciò spontaneamente e senza precedenza o concomitanza, almeno avvertibile, di reumatismo articolare acuto o di altra malattia febbrile. La prima ad accorgersene fu la maestra di scuola che notò la comparsa di un insolita irrequietezza associata a movimenti inconsulti pei quali la fanciulla non riusciva più a scrivere.

Con grande rapidità i detti movimenti si estesero a tutto il corpo e divennero frequentissimi, deformando, fra l' altro, con smorfie continue le linee del volto. L' inferma riusciva ancora a portare col cucchiaio il cibo alla bocca: la parola non era impacciata e l' intelligenza si manteneva intatta. Nel complesso si trattava pur sempre di una corea spiccata. Sottoposta alle cure mediche i movimenti si attenuarono abbastanza presto e in circa due mesi dal principio scomparvero.

Null' altro fino alla fine del Febbraio del 1909. A quest' epoca i segni della corea ricomparvero di nuovo, incominciando ancora con un leggier stato di irrequietezza, seguito rapidamente dai soliti movimenti che si estesero ancora a tutto il corpo, dando luogo alle smorfie e agli atteggiamenti più strani. Anche questa volta l' inizio sembrava spontaneo senza precedenze o concomitanze nervose o di altre natura; soltanto dal mese precedente erano mancate le mestruazioni. Nei primi giorni gli spasmi si mantennero in proporzioni relativamente tollerabili, tanto che l' inferma riusciva ancora a recarsi sulle sue gambe all' ambulatorio medico situato non molto lontano. Questa volta disturbavano, a detta del medico, anche la deglutizione e la respirazione. Nel sonno scomparivano, la intelligenza si manteneva sempre normale. A questo punto apparve per pochi giorni la febbre a forma continua, raggiungendo il massimo di 39°8 e di 40°. L' esame dei visceri delle cavità si manteneva negativo anche da parte del cuore, e nell' orina non vi era nè albume nè zucchero; anche le articolazioni erano sempre sane. Il medico insisteva nella somministrazione dei preparati salicilici, ma senza notare alcun giovamento.

Scomparsa la febbre i movimenti si erano fatti più violenti, ma di più, pur mantenendosi generali, si localizzarono in modo speciale nella metà sinistra del corpo.

Chiamato a consulto verso il 24 Marzo il Prof. Canali egli ebbe a notare quanto segue: fanciulla discretamente nutrita, colorito delle mucose visibili e dei tegumenti normale. Temperatura normale. È in preda a movimenti disordinatissimi dei muscoli della faccia, degli arti, del tronco, prevalenti evidentemente nella metà sinistra. Pupille di ampiezza normale, eguali, sensibili regolarmente alla luce. Nervi motori dell' occhio, facciale, ipoglosso e in genere i nervi cranici motori non presentano nessun segno di indebolimento. Anche agli arti nessun segno di paresi. I riflessi superficiali e profondi sembrano normali.

Non vi è sintomo di Kernig nè quello del Babinski. Nessun disordine manifesto da parte della sensibilità generale e dei sensi specifici. L' intelligenza è normale. La parola regolare, non sembra vi siano ostacoli evidenti alla deglutizione. Funzione del retto e della vescica normali. Per il cuore l'itto della punta è nella sede fisiologica, l'area è normale, i toni netti. Il polso è un po' frequente verso i 90, per il resto è regolare. Nulla da parte dell' apparato respiratorio e dei visceri addominali.

Al 29 Marzo l' inferma fu trasportata a Parma nell' Ospedale Civile, e da questo passata tosto nella Clinica Medica diretta dal Prof. A. Riva. In questo momento i movimenti coreici erano violentissimi tanto da non permettere di avvicinarsi all' inferma: erano poi generali con prevalenza agli arti così superiori che inferiori. La fanciulla mostrava di comprendere le parole che le venivano rivolte, ma non riusciva a rispondere: stentava a inghiottire anche i cibi liquidi; avvertiva il bisogno della emissione delle feci e delle urine e con segni richiedeva il soccorso di chi l' assisteva. Per la violenza degli spasmi non fu possibile nessun altro esame obbiettivo e si fu costretti ad assicurare l' ammalata nel letto facendola sorvegliare dall' infermiera. Dopo poche ore avveniva la morte rapidamente e affatto imprevista venendo e mancare il periodo di agonia comune negli altri casi di corea.

Autossia. L' abbiamo eseguita in condizioni molto buone. Cadavere ben nutrito per l'età, ottimamente conservata; scheletro regolare. Sulla pelle delle braccia vi sono delle suffusioni sanguigne circoscritte, mal limitate.

Teca cranica di forma normale, piuttosto sottile, nè congesta, nè anemica. Nel seno falciforme superiore sangue completamente sciolto. Dura madre normale. Le circonvoluzioni cerebrali sono leggermente appiattite. La pia moderatamente congesta con sangue sciolto nelle vene: del resto è sottile e trasparente e si distacca bene dalla corteccia senza lacerare. Poligono del Willis vuoto, normale. Liquido cefalorachidiano normale. I ventricoli laterali non sono dilatati, la tela coroidea non è congesta. Notiamo che quantunque l'autossia venga eseguita in circostanze ottime, troviamo già rammollito il corpo calloso e il cervello insolutamente molle. Sulla volta del ventricolo laterale sinistro nella parte posteriore, in uno spazio lungo 5 mill. e largo 4 mill. vi sono 5-6 picchiettature emorragiche, puntiformi, superficiali. Del resto il centro ovale, tanto a destra come a sinistra, è abbastanza asciutto, non parrebbe edematoso e non è nemmeno eccessivamente punteggiato di vasi. Anche i gangli optostriati di ambedue i lati non presentano nulla di speciale, nè congesti nè anemici e non appaiono edematosi.

Il pavimento del IV ventricolo appena al davanti dell' eminenza teres e delle barbe acustiche presenta dal lato sinistro una emor-

ragia superficiale e sottile larga 6 mill. per 3 mill. di forma ovale con piccola diramazione alla periferia, e dal lato destro in una posizione pressochè simmetrica un' altra emorragia, egualmente superficiale e sottile, ma di ampiezza quasi doppia (mill. 11 $\times$ 3) in forma di H. Dal lato destro sempre del ponte, ma più profondamente vi sono ancora due punteggiature rosse. Il bulbo invece su tre tagli trasversi non presenta nulla di speciale nè alla superficie nè profondamente. Il cervelletto e i peduncoli cerebrali hanno aspetto normale.

Per il midollo spinale la dura è normale, la pia è lievemente congesta, con vene non turgide, le radici spinali normali; il midollo poi sui tagli trasversi è sensibilmente congesto.

Il cuore è in completa diastole, anche a sinistra e contiene sangue interamente sciolto. Il miocardio di spessore normale è piuttosto floscio e tende alquanto al color bruno. La mitrale presenta sulla valvola posteriore nella linea di chiusura, al margine, verso la corrente, da 4 a 5 granulazioni molto minute, grosse appena quanto la quarta parte della testa di un piccolo spillo, solide, che fanno corpo intimamente col tessuto della valvola.

Sulla valvola anteriore vi è una granulazione eguale per aspetto e sede, accompagnata però da un ispessimento connettivale del margine valvolare a forma di cordoncino lungo 3-4 mill.

Ci sembra che si tratti delle conseguenze di una lieve endocardite, ormai spenta.

Le valvole aortiche sono perfettamente normali, al pari della tricuspide e della polmonare. Le arterie coronarie cardiache, l' aorta e le carotidi sono normali.

Laringe e trachea normali; bronchi con poco muco schiumoso, polmoni aereati in totalità, senza emorragie, moderatamente congesti ai lobi superiori, molto congesti per ipostasi e lievemente edematosi ai lobi inferiori. Milza volume (cm. 11 $\times$ 7 $^1/_2$) è di aspetto normale e i fellicoli sono visibili.

Il fegato è leggermente congesto per stasi recente, terminale: bile sciolta. Lo stomaco contiene sostanze alimentari liquide in discreta quantità. Intestino tenue congesto, crasso con feci liquide. I reni sono notevolmente congesti nelle piramidi e nella sostanza midollare, presentano evidenti le strie vasali. L' utero è bene sviluppato e ben confermate le ovaie sono normali.

I muscoli del tronco sono normali.

Diagnosi anatomo-patologica. Lieve endocardite mitralica vegetante non recente. Sfiancamento cardiaco. Ipostasi e lieve edema polmonare. Lieve stasi recente del fegato e dei reni. Moderata congestione meningo-encefalica. Piccole emorragie del ponte sul pavimento del IV ventricolo.

All'autossia eseguiamo colture. Alcune in agar e glicerina a stria e altre in brodo dal cervello (otto colture) in parte dalla corteccia e in parte dai gangli optostriati, dal cuore (dieci) in parte dal sangue e in parte dalle granulazioni della mitrale e dalla milza (sei). Le colture dalla milza, furono completamente negative. Per quelle del cuore più della metà furono negative e dalle altre si ebbe il b. coli e uno stafilococco flavo non patogeno per i conigli e non fondenti la gelatina, che abbiamo dovuto attribuire a invasione post-mortale. Anche per le culture del cervello sei furono negative e delle altre due una diede sviluppo a uno stafilococco albo e l'altro a uno stafilococco aureo, entrambi fondenti la gelatina e coi caratteri culturali e microscopici dei piogeni, ma quasi senza potere patogene sotto la cute dei conigli.

Diciam subito che dal complesso delle nostre ricerche non possiamo dare molto valore a questi risultati.

All'autossia abbiamo fatto dalle granulazioni della mitrale quattro preparati per distensione sui vetrini e ne abbiamo coloriti tre col bleu di Loeffler e uno col m. Gram Weigert. Non vi abbiamo trovato nessun microrganismo e dal lato istologico abbiam visto che le granulazioni erano formate da blocchi di connettivo giovane, ricco di fibroblasti dal nucleo voluminoso e anche di vasi sanguigni di neoformazione, blocchi rivestiti da endotelio a cellule fitte con nuclei grossi, manifestamente in proliferazione.

Esame microscopico. Cervello. All'autossia abbiamo conservato in alcool assoluto cinque frammenti, quattro dei quali comprendevano corteccia e sostanza sottocorticale ed erano stati presi in punti che in qualche modo sembravano sospetti, mentre il quinto comprendeva quel punto picchiettato di emorragie alla volta del ventricolo laterale sinistro, del quale abbiamo fatto cenno nella necroscopia.

Questi frammenti li esaminammo tutti. Poi ancora all'autossia avevamo fissato in soluzione satura di sublimato le due circonvoluzioni rolandiche di un lato e di queste abbiamo esaminato dieci frammenti, distribuiti in modo tale da esplorarle tutte.

Il rimanente degli emisferi, dopo indurimento molto accurato per due mesi in liquido del Müller, l'abbiamo tagliato, col rasoio in fettoline minute in cerca di alterazioni a centri visibili a occhio nudo o colla lente. Questa ricerca riuscì negativa. Ad ogni modo scegliemmo ed esaminammo al microscopio altri 21 frammenti, in parte della corteccia, in parte del centro ovale, in parte (sette) dei gangli optostriati. Sempre inclusione in celloidina e colorazioni come nel caso precedente. Dobbiamo aggiungere che sui 36 frammenti esaminati di due, nei quali le alterazioni erano spiccate abbiamo coloriti e osservati tutti quanti i tagli e per gli altri frammenti abbiamo incominciato

coll' esaminare a scopo di esplorazione tutti i primi tagli e poi ci siamo limitati a colorire un taglio ogni sei. A questo modo per quanto agli emisferi cerebrali abbiamo veduto all' incirca un migliaio di preparati microscopici.

Per quanto al cervello notiamo in confronto al caso precedente che qua non abbiamo trovato nè centri dipendenti da chiusura vasale, nè veri centri infiammatori circoscritti e proprii del tessuto, ma bensì vi abbiamo riscontrato ancora le alterazioni infiammatorie perivasali, anzi le abbiamo trovate notevolmente più manifeste e mature.

Ma andiamo in ordine.

La pia è normale, salvo su di un frammento, e sono di regola normali i vasi sanguigni che invia e riceve dalla corteccia. Sul frammento accennato la pia è alquanto più grossa della norma, per un maggior numero dei fasci collageni, ma non vi sono cellule di origine infiammatoria di nessuna specie, nè di proliferazione nè di infiltrazione. Aggiungeremo che sopra un altro frammento trovammo fra la pia e l' aracnoide una stria d' infiltrazione emorragica recente.

Nella corteccia le cellule nervose sono tutte conservate ed hanno normali, si può dir sempre, tanto la forma esterna che il volume. Così colorandole intensamente col bleu di toluidina in modo da mettere in evidenza nel miglior modo possibile tutti i prolungamenti, non vi si vedono, di massima, deformazioni esterne, nè nodosità di nessun grado. Di fronte a ciò va notata anche qua la scomparsa completa dei corpi cromatici di Nissl in tutte quante le cellule, compresevi le grandi cellule di Betz e questo anche coi mezzi tecnici più adatti (bleu di toluidina, policromico, tionina) e applicati colla massima cura. E si tratta di una vera scomparsa e non di una semplice dissoluzione, perchè anche coi colori ora nominati omettendo la tinta di contrasto, il corpo cellulare tiene soltanto una lievissima colorazione, la quale svanisce poi nei dentriti e che lo distingue appena dal tessuto circostante, scolorito. Invece la sostanza acromatica è ben conservata e nel massimo numero di cellule ha un aspetto spugnoso molto fino e solo alcune rare volte presenta nella parte più periferica del corpo cellulare una struttura spugnosa, alquanto più grossolana, a maglie più ampie, per cui il margine libero della cellula assume un aspetto come eroso. In quest' ultimo caso rimane qualche volta un alone chiaro attorno al nucleo, come se il protoplasma si fosse retratto.

Del resto il nucleo e il nucleolo sono pressochè sempre normali e solo qualche rara volta il nucleo è alquanto opacato, come coagulato e un po' rattrappito.

In conclusione per quanto alle cellule nervose il fatto prevalente di gran lunga sovra ogni altro è la scomparsa completa delle zolle di Nissl, mentre le altre modificazioni or ora accennate sono molto

lievi e con difficoltà si potrebbe assegnare a loro un vero e proprio significato patologico. Per la corteccia ci resta ancora a dire che in tagli adatti a questa osservazione le fibre tangenziali della sostanza mollecolare sono ben conservate e che in generale non rileviamo nessuna alterazione nei cilindrassi visibili.

Passando all' esame della sostanza bianca tanto immediatamente sotto la corteccia, come più profondamente nella corona raggiata i cilindrassi sono normali e solamente qua e là qualche guaina midollare presenta col metodo di Weigert-Pal qualche rigonfiamento isolato a fuso corto, o a sfera, grosso fin tre volte lo spessore comune della guaina, a cui data l' integrità dei cilindrassi, non osiamo assegnare grande importanza.

Questi rigonfiamenti sono simili a quello della 3.ª figura di Tommasi-Crudeli (10.°) e a quelli mostrati da Bravetta (18.°) alta VI. Riunione della Società di Patologia in casi di demenza paralitica, i quali, come dice Bravetta, oltre che col m. Golgi si possono colorire anche col m. Weigert-Pal.

Vediamo ora le alterazioni perivasali, le quali sono manifeste in modo speciale appunto nella sostanza bianca. Si osservano a preferenza attorno a vene di calibro medio o piccolo (Tav. II. Fig. 4.ª e 5.ª), qualche volta però, a differenza del caso precedente, anche attorno a arteriole: invece sono meno evidenti sui lati dei capillari. Si tratta ancora della presenza nell' interno della guaina linfatica di nuclei rotondeggianti di consueto assiepate a fila, ora unica, più spesso doppia e anche tripla, talvolta posti da un lato solo del vaso, ma ben di sovente disposti tutto intorno a manicotto.

Questa alterazione prende un tratto limitato del vaso, più o meno lungo, ma sempre circoscritta. Riesce sempre difficile e talora impossibile di rendere visibile intorno a questi nuclei il relativo protoplasma pel motivo principale che è quasi sempre scarsissimo. Ad ogni modo per taluni vi si riesce e in questo caso si vede che si tratta di cellule ovali o rotondeggianti (Fig. 5.ª *c*) grosse da $\mu$ 8 $\times$ 10 circa, limitati alla periferia da una linea netta, con protoplasma chiaro, talora quasi vuoto, talora finamente granuloso, lievemente basofilo (metodo Pappenheim) mai però nel grado delle cellule plasmatiche. Il loro nucleo, di forma rotonda, misura $\mu$ 5 circa. La cromatina in quantità media, in granuli piuttosti minuti, senza disposizione speciale e con un nucleolo rotondo, centrale, che però non si vede sempre. Queste cellule dobbiamo per tutti i loro caratteri ascriverle principalmente a proliferazione dei peritelii della guaina linfatica. Diremo che nei pezzi induriti nel liquido del Müller, alcune di queste cellule assumono l' aspetto di vere cellule granulo-grassose di media grossezza. Rimangono ancora quei nuclei (Fig. 5.ª *d*) e sono in buon numero e vario da un vaso all' altro, attorno a cui non si può mettere in evidenza il

protoplasma. Essi sono alquanto più ricchi di cromatina e quindi più coloriti dei precedenti, sono anche lievemente più piccoli, di regola μ 4, non lasciano vedere nucleoli e ricordano i nuclei dei linfociti. Aggiungeremo che fra i nuclei delle cellule precedenti e quest' ultimi par di vedere delle forme di passaggio.

Queste alterazioni restano, per quanto alle pareti vasali limitate alla guaina linfatica e non interessano mai in modo evidente le tonache media e intima, come pure non vi è alcuna modificazione da parte del lume vasale e del sangue in esso contenuto. Invece non succede sempre lo stesso per il tessuto nervoso che cinge immediatamente il tratto di vaso alterato, giacchè alcune volte, rare, si vede in esso un addensamento di nuclei isolati e in piccoli gruppetti, simili a quelli della nevroglia, i quali allontanandosi dal vaso diminuiscono rapidamente per ritornare presto nelle proporzioni normali. Si tratta di una proliferazione infiammatoria della glia perivasale. Questo fatto si osserva il più delle volte attorno a vasi piccoli, non dovunque dove v' è l' infiltrazione della guaina linfatica, ma saltuariamente, irregolarmente. Attorno alle vene più grandi che presentano l' alterazione della guaina linfatica, la proliferazione della glia manca quasi sempre. Vi sono certi tratti dove si ha solamente proliferazione della glia, e manca l' alterazione della guaina linfatica, la quale forse era preesistita prima, ma poi è scomparsa. Nè nelle pareti vasali, nè al di fuori, non trovammo mai cariocinesi, nè febrina, nè microorganismi. Vediamo ora sommariamente la distribuzione e il grado di queste alterazioni.

Nella corteccia mancano quasi completamente: soltanto in via di eccezione vedemmo delle file di nuclei, sempre brevi e interrotti lungo alcune maglie capillari. I risultati sono ben diversi per la sottocorticale. Pressochè in tutti i pezzi vi si trovano esemplari delle dette alterazioni, ma in grado ineguale da un punto all' altro. Così in qualche pezzo la perivascolite è rarissima, eccezionale; in altri ve ne è uno o parecchi esempi quasi in ogni taglio e in ultimo in un pezzo nel quale la sottocorticale era larga 5 cm.$^2$ si vedevano in ciascun taglio da 12 a 15 vasi così alterati. Su questa diversità di risultati influisce naturalmente alquanto anche la maggior quantità di tessuto sottocorticale, esistente da un pezzo all' altro: ma ad ogni modo vi sono diversità vere e notevoli da un punto all' altro.

Portandosi più profondamente nella corona raggiata le alterazioni perivasali persistono sempre, e ancora proporzioni diverse da un punto all' altro. Fra i pezzi di questa regione da noi esaminate le abbiamo trovate più evidenti in quello di cui abbiamo fatto cenno all' autossia situato alla volta del ventricolo laterale sinistro nella parte posteriore dove esisteva un gruppetto di picchiettature emorragiche. In ogni taglio di questo della larghezza di circa 2 cm.$^2$ si vedono da 1 a 5 vasi

abbastanza grossi, vene e talora anche arterie, circondati da infiltrazione della guaina linfatica e di più attorno a qualche vasellino più piccolo vi è una manifesta proliferazione di glia.

Di contro le emorragie che si erano viste a occhio nudo sono superficiali, in prossimità dell' epitelio dell' ependima, sono recenti, circoscritte di solito nella guaina linfatica e non presentano rapporti manifesti colle alterazioni infiammatorie delle pareti vasali.

Pei gangli opto-striati abbiamo esaminato, come si è detto, sette frammenti, tutti induriti in liquido del Müller e nel complesso possiamo ritenere di aver visto almeno nel senso trasversale per intiero i detti gangli. Per quanto alle alterazioni perivasali della guaina linfatica nei tagli di sei pezzi non ne abbiamo trovato traccia e nel settimo abbiamo veduto solamente qualche piccolo gruppetto dei soliti nuclei rotondi di lato a due vene abbastanza grosse. Anche la proliferazione di glia attorno ai vasi mancava completamente in cinque pezzi e per gli altri due esisteva attorno a due o tre vasi per ciascheduno in modo certo. In complesso anche tenendo conto che queste alterazioni erano distribuite in modo irregolare, a salti, si deve concludere che nei gangli opto-striati erano molto rare, quasi vicine a mancare.

Per gli emisferi, in generale, onde completare la nostra descrizione ci resta aggiungere che le vene non di rado sono piene di sangue e che in qualche punto è ripiena anche la rete capillare, ma che ad ogni modo una vera congestione spiccata non esiste. Trovammo qua e là, così nella corteccia come altrove, anche nei gangli opto-striati qualche rarissima emorragia perivasale, recente, limitata nella guaina linfatica: vedemmo ancora, ma anche molto più di rado qualche gruppetto di cellule granulo-pigmentarie, residuo di emorragie pregresse, specialmente nella corteccia di frequente le guaine linfatiche sono ampie, come distese, per probabile stasi linfatica. D' altro lato nei gangli opto-striati, sempre in pezzi conservati in liquido del Müller non è raro di vedere attorno alle vene un piccolo anello di tessuto rarefatto, spesso povero di nuclei, che pare edematoso.

Del cervelletto, indurito tutto in liquido di Müller, ne abbiamo esaminati dieci frammenti in punti differenti. I risultati furono pressochè negativi, solamente di lato a qualche venula nella sostanza bianca, si poteva talora vedere una fila dei soliti nuclei, sempre unica e breve e interrotta.

Ponte e bulbo. Conservate in alcool assoluto: ne abbiamo esaminati cinquecento sessanta tagli, per cui possiamo dire di averli visti al completo. L' esame riuscì molto importante. Vi erano ancora come nel cervello, anzi più spiccate, le alterazioni infiammatorie perivasali, ma di più vi erano anche dei veri centri infiammatori, ben sviluppati.

Prima di tutto però alcune parole sulle emorragie del pavimento vel IV ventricolo gia rilevate all'autopsia. Sono quasi sempre superficiali, subito sotto il sottile strato di glia su cui si inserisce l'epitelio dell'ependima. Nel tratto di pavimento che spetta al ponte invadono le guaine linfatiche attorno alle vene e alle arterie e il più delle volte sono uscite fuori dalle guaine e infiltrano e disgregano anche il tessuto circostante; poi esistono da ambo i lati del raffe mediano, e mentre da un lato sono parecchie, piccole, e fra loro quasi separate, invece dall'altro si sono confuse in una sola emorragia a stria larga. Scendendo alla parte attigua del bulbo le emorragie mantengono sempre la stessa sede superficialissima, ma divengono più piccole, restringendosi nell'interno della guaina linfatica; si fanno pure man mano più rare, sinchè scompaiono completamente molto prima di raggiungere la punta del *calamus scriptorius*. Sono sempre emorragie recenti con emazie ben conservate, senza traccia di infiltrazioni infiammatorie nel territorio e sui loro confini, e i vasi, ordinariamente vene che esse circondano, hanno le pareti normali e non sono trombizzati.

Venendo alle alterazioni infiammatorie perivasali ed ai centri infiammatori dobbiamo dire che sono raggruppati in tratti circoscritti del tessuto, rispettando quasi completamente tutto il resto in modo da poterle, non senza ragione, ascrivere tra le vere alterazioni a focolaio.

Così pel ponte come pel bulbo tutta la metà sinistra è pressochè normale, solamente in qualche rarissimo taglio del primo vi sono uno o due piccoli gruppi di nuclei sui lati di una venula e in due altri tagli vi è un altro minutissimo centro infiammatorio di pochi nuclei vicino al pavimento del IV ventricolo.

Passando alla metà destra nella parte superiore pel ponte non si vede ancora nessuna alterazione, ma poi scendendo si incominciò a riscontrare nella parte esterna da 1 a 3 venule e da 1 a 2 arteriole avvolte in modo completo o a tratti dai soliti nuclei rotondi, molto coloriti e spesso molto fitti, e calando ancor più giù verso l'estremo inferiore del ponte, quando è comparsa la radice del facciale si segue per parecchi tagli una grossa arteria avvolta da un manicotto di nuclei più fitto e spesso del solito e poi di lato a questa appena all'esterno della radice d'uscita del facciale si riscontra un primo centro infiammatorio abbastanza grosso (Tav. II. Fig. 7.[a]).

Esso è rotondeggiante, largo poco più di $^1/_4$ di millimetro, persiste per 30 tagli microscopici ed è costituito da cellule con nucleo unico, ovale o rotondo, discretamente ricco di cromatina e con protoplasma scarso e spesso scarsissimo e difficilmente visibile, che in taluni si colora alquanto colla pironina senza che si tratti mai di vere cellule plasmatiche. Nel mezzo del centro infiammatorio le cellule sono molto fitte, ma spostandosi verso la periferia si fanno più rare e si infiltrano

fra mezzo agli elementi del tessuto nervoso. Non vi sono cariocinesi, nè febrina e non riuscimmo a vedervi microorganismi.

Pochi tagli più sotto nella parte superiore, del bulbo sempre nella metà destra, si riscontra un secondo centro infiammatorio che di conseguenza è abbastanza vicino a quello del ponte or ora descritto al quale anche complessivamente assomiglia (Tav. II, Fig. 6.ª). Esso in alcuni tagli colpisce direttamente la radice interna dell' acustico, non molto prima della sua uscita all' esterno, e negli altri tagli occupa il tessuto accanto a questa radice. Esiste in 17 dei tagli da noi conservati, ma doveva trovarsi anche in alcuni altri perduti; nell' interno della radice dell' acustico ha una forma elittica nella direzione delle di lei fibre, misurando più di $^1/_3$ di mill. In questo centro, a differenza del precedente, vi sono parecchie cellule che per caratteri si accostano alle cellule epitelioidi, col nucleo chiaro e col protoplasma abbondante per cui pare alquanto più maturo e quindi più vecchio. Una vena voluminosa avvolta da un densissimo strato di nuclei si dirige verso di lui e in due tagli gli si addossa e compenetra. Nel territorio circostante si vedono 1 o 2 altri vasi con manicotto analogo, che persistono in parecchi tagli prima e dopo la scomparsa del centro infiammatorio.

Un terzo centro è situato in basso, già finito il pavimento del IV ventricolo, sempre nella metà destra e si trova dal lato ventrale del nucleo del cordone cuneato. È ovale, lungo poco più di $^1/_4$ di mill., esiste in 8 dei tagli conservati ed è costituito da cellule molto fitte, fra cui molte col nucleo ricco di cromatina, come quello dei linfociti. Questo centro non presenta rapporti intimi con nessun grosso vaso sanguigno. Verso quest' altezza vi sono ancora tre altri centrolini molto minuti di 8-10 cellule solo per ognuno, di regola prossimi a vasellini. Esistono solamente in uno o due tagli per ciascheduno fra quelli conservati e due si trovano lungo le fibre arciformi esterne. Nella parte inferiore del bulbo verso la decussazione delle piramidi le alterazioni infiammatorie non esistono più o sono scomparse definitivamente.

In conclusione i detti fatti infiammatori risiedono pressochè esclusivamente nella metà destra del ponte e del bulbo si accentuano in modo speciale nella parte inferiore del ponte e nella superiore attigua del bulbo. In un solo taglio è rimasto attorno al bulbo un lembo di pia e di aracnoide e in esso si vede un centro molto fitto d' infiltrazione di mononucleati per cui anche le meningi partecipavano alla infiammazione.

Per il ponte e per il bulbo ci resta ancora a dire che la dissoluzione dei corpi di Nissl è bensì spiccata, ma almeno per le grosse cellule dei nuclei motori non è completa, almeno nelle misure della corteccia cerebrale, perchè alcuni frammenti si intravedono ancora, irregolari e più pallidi, ma distinti e sicuri. Aggiungeremo che special-

mente le cellule dei nuclei del VI e del VII presentano spessissimo parecchie dei soliti grossi vacuoli rotondi, ma come si sa non è facile di poter dare a questo fatto una importanza patologica.

Midollo spinale. Ne esaminammo tre frammenti conservati in alcool assoluto e tre in liquido del Müller ripartiti alle tre porzioni, cervicale, dorsale, lombare e non rilevammo alterazioni degne di nota. La pia e tutti i vasi sanguigni sono normali, così pure il canale dell'ependima in tutta la sua lunghezza, al pari del tessuto che lo circonda. Per le cellule delle corna anteriori notiamo che le zolle di Nissl persistono e sono ben formate; soltanto sono spesso alquanto più pallide della norma; i nuclei e i nucleoli sono normali. Su tre altri frammenti applicammo il metodo Marchi, ma non trovammo degenerazioni nè dentro al midollo, nè al di fuori nelle radici spinali. Quest' ultime sono normali anche cogli altri metodi.

Altri organi. La valvola mitrale, la milza, il fegato e i reni furono conservati in alcool assoluto e inclusi in paraffina. Per la mitrale si vede al bordo libero uno straterello superficiale di tessuto ricco di nuclei ovali o rotondi da proliferazione e in parte anche da infiltrazione, coperta qua e là da endotelio tumido a cellule quasi cubiche, che in qualche punto tende a disporsi in due strati. Non vi è nè fibrina nè microorganismi. Sin qua i preparati confermano quelli dei preparati per distensione sui vetrini fatti dalle granulazioni e riferiti più sopra. Ma nei tagli trovammo un altro centro infiammatorio, situato questo alla base della valvola fra la grossa lamina fibrosa e i fasci di fibre muscolari del miocardio. Si tratta di una striscia di infiltrazione a prevalenza di mononucleati, frammisti a parecchi polinucleati e anche ad alcune cellule epitelioidi. Non vi sono cellule plasmatiche. Questa infiltrazione si insinua tra i fascetti muscolari e anche tra fibra e fibra. Anche qua non vi è nè fibrina nè microorganismi.

La milza è completamente normale. Parecchi follicoli presentano il centro germinativo con qualche cariocinesi. Le cellule a protoplasma basofilo sono in numero normale. Non trovammo microorganismi.

Il fegato è pure normale.

I reni presentano qua e là alcune piccole strie di tubuli occupati da emorragie recentissime, ma per il rimanente sono normale.

Paratiroidi. Ne abbiamo esaminato tre, conservate in alcool assoluto, una inclusa poi in paraffina e tagliata in serie e le altre due incluse in celloidina. Abbiamo osservato tutti i tagli. Per l'età del soggetto erano abbastanza grossi: due dopo la inclusione, avevano un diametro massimo fra mill. 4 e 5 e diedero da 80 a 90 tagli microscopici ciascuna, la terza misurava oltre mill. 6 e diede più di 150 tagli. Non erano più accompagnate da lobi timici.

Le due più piccole presentano quasi esclusivamente il tipo di struttura continua: la più grossa è formata da larghi cordoni anostomizzatri. Sono costituite quasi esclusivamente da cellule cromofobe, gonfie, quasi vuote, con quel contorno lamellare che lo fece assomigliare alle cellule vegetali. Le cellule ossifili o eosinofile sono molto rare, in media una ogni dieci campi microscopici $^1/_{15}$ imm. om. e sono sempre isolate col nucleo al solito tinto in massa, più piccolo di quello delle cromofobe, quasi mai scolorito in modo evidente.

In due paratiroidi non vi è traccia di colloide, in una, quella più grossa, ve ne è qualche blocchetto sotto la capsula, nel centro dei cordoni. Il glicogeno naturalmente l'abbiamo cercato solamente nelle due paratiroidi incluse in celloidina. È abbondante, vi è in tutte le cellule cromofobe, prevale in dati tratti del tessuto a preferenza di altri, ma non manca in nessun punto. In alcune cellule forma un manicotto attorno al nucleo come si vede spesso nei bambini, invece non vi sono cellule sovraripiene come succede nell'età matura. È passato poi in buona quantità nei grossi interstizi, dove in parte occupa in modo chiaro i relativi canali e in parte sembra sparso tra le fibre e i fasci connettivali. Coll'iodio presenta gradazioni di tinta e come di solito in casi consimili il più colorito è il glicogeno delle cellule e il meno è quello degli interstizi e dei canali. In complesso, pur tenendo conto della giovane età si tratta di una produzione di glicogeno notevolmente superiore alla norma con passaggio attivo dalle cellule ai canali.

Del resto nelle paratiroidi non vi è nessuna alterazione rilevabile nè diffusa, nè a centri. Le vene sono piene di sangue, ma non vi sono emorragie, nè segni di edema. Nella paratiroide più grossa esiste all'ilo il canale paratiroideo, il quale contiene una sostanza granulosa albuminosa che non da le colorazioni della colloide ed è rivestito da uno strato di epitelio nel quale vi è in modo sicuro il glicogeno.

Riassumendo ora brevemente anche in questo caso, come già nel primo, le alterazioni riscontrate esse per quanto al sistema nervoso centrale colpivano gli emisferi cerebrali, poi il ponte e il bulbo e molto lievemente anche il cervelletto, rispettavano sempre il midollo spinale. Negli emisferi cerebrali erano rappresentate da cromatolisi completa dei corpi di Nissl nelle cellule della corteccia senza altri segni degenerativi: poi da proliferazione e infiltrazione infiammatoria a tratti della guaina linfatica perivasale, specialmente delle piccole vene, un po' meno dei capillari e anche di qualche arteriola, accompa-

gnate talvolta da proliferazione della glia circostante, la quale ultima però poteva esistere anche senza proliferazione e infiltrazione della guaina linfatica. Queste alterazioni si osservano specialmente nella sottocorticale e in genere nella corona raggiata ed erano distribuiti saltuariamente: mancarono quasi completamente nei gaugli opto-striati. Nel cervelletto si trovavano ancora, ma lievissime, nella sostanza bianca. Nel ponte e nel bulbo l' infiltrazione perivasale assumeva caratteri infiammatori ancora più spiccati, perchè più intensa e recente, ma di più era accompagnata da veri centri infiammatori a piccoli focolai, d' infiltrazione parvicellulare distinti dai vasi, ed erano accantonati l' infiltrazione perivasale come questi ultimi nella metà destra e di questa principalmente nella parte inferiore del ponte e superiore del bulbo. Si aggiunga che nè nel cervelletto nè altrove non vi erano segni di embolie.

Al di fuori del sistema nervoso esistevano le alterazioni di una lieve endo cardite mitralica, oramai quasi spenta, senza vere vegetazioni. Notiamo in ultimo l' ipersecrezione di glicogeno da parte delle paratiroidi, che, come diremo, non va ascritto alle alterazioni.

Considerazioni. I due casi esposti dal lato clinico sono fra di loro alquanto differente, potrebbero essere ascritti a due tipi distinti, il primo alla corea acuta, fors' anche puramente sintomatica, il secondo invece alla vera corea minore, alla ordinaria corea del Sydenham. E vediamone brevemente i motivi. Nel primo caso senza precedenti coreici o nervosi in genere, la malattia si manifesta in età avanzata a 56 anni, incomincia con febbre e dolori articolari, dopo 5-6 giorni si manifestano i primi movimenti coreici, già a quest' epoca vi è endocardite, poi i movimenti tengono un andamento progressivo, prevalgono da un lato e ivi si accompagnano anche a lieve paresi e con tutto il resto e col sopraggiungere di una bronco-polmonite accompagnano l' inferma alla morte nel corso di 29 giorni. L' endocardite confermata all' autossia e i reperti microscopici del cervello con centri di rammollimento o ischemico-edematosi da embolie arteriose, con centri infiammatori e colle perivascoliti danno il fondamento anatomico al quadro clinico. Da tutto ciò bisogna pensare che la malattia fosse dovuta ad un' infezione, la quale determinò i dolori articolari,

e l' endocardite e che da questa sien venute gli omboli cerebrali e dall' infezione invece i centri di encefalite e di perivascoliti, i quali devono aver dato luogo alle manifestazioni coreiche.

Nel secondo caso vi sono i precedenti nervosi, non similari ma non trascurabili del padre e più ancora della madre. Poi la malattia si manifesta nella fanciullezza, senza reumatismo articolare e senza altri precedenti infettivi riconosciuti; mai poi segni di endocardite. Si ha un primo periodo che dura due mesi e guarisce completamente; seguono due anni di piena salute, poi viene il secondo periodo anch' esso senza precedenti infettivi, coi caratteri ordinari della corea, senza paresi, sotto il quale avviene la morte inaspettatamente. In tali circostanze i precedenti famigliari potevano rappresentare la predisposizione e la malattia con tutti gli altri suoi caratteri poteva far pensare ad una nevrosi, la malattia sine materia. All' autossia si trovano i residui dell' endocardite mitralica, ma sono così scarsi che ad un occhio poco esercitato potevano sfuggire e far giudicare l' endocardio come normale. Al contrario i risultati dell' esame microscopico sono decisivi per una malattia organica e incominciando dai centri infiammatori del ponte e del bulbo, passando alle perivascoliti prima di questi stessi due organi, poi a quelle degli emisferi cerebrali mostrano che si tratta di una encefalite a centri disseminati. In confronto ai reperti del primo caso qua mancano le embolie e le relative conseguenze ischemiche, ma pel rimanente i due casi sono simili, mutando alquanto l' aspetto dei centri infiammatori e estendendo le alterazioni anche al ponte e al bulbo. E per l' eziologia stanno coi loro caratteri a dimostrare che anche qua si deve trattare certamente di malattia infettiva. In questo modo i due casi vengono a confondersi in un' unica famiglia, quelle delle coree infettive.

L' anatomia patologica della corea minore va rendendosi di mano in mano più chiara e fra le varie alterazioni riscontrate vanno distinguendosi quelle che sono fondamentali e costanti da quelle altre che sono o solamente frequenti o anche tanto rare da doversi ritenere poco meno che accidentali. Per parte nostra su questo argomento possiamo ragionare, oltre che sui due casi sovraesposti anche su tre altri pubblicati in antecedenza da Guizzetti, quindi complessivamente su cinque

casi con necroscopia, dei quali però l'esame microscopico del sistema nervoso fu eseguito solamente in quattro.

L'endocardite esisteva in tutte cinque, una volta coi caratteri ulcerosi e le altre quattro voltre nella forma mite di endocardite verrucosa o di endocardite quasi spenta. Dei casi altrui dal 1901 a quest'ora, da noi sopra riassunti, essa esisteva pure in quelli di Scarpini, Reichardt, Tommasi-Crudeli, Poynton e Holmes, e mancava soltanto in quello, mal sicuro, di Preobrayensky e nell'altro di Hudovernig. In complesso ci parve che l'endocardite nel quadro anatomico della corea si debba ritenere pressochè costante, ma non assolutamente indispensabile.

Per quanto al sistema nervoso, onde poter dare un giusto valore ai vari casi pubblicati, crediamo, prima di tutto, sia necessario di ricordare che l'esame riesce abbastanza facile per le cellule nervose della corteccia, perchè presentano alterazioni, se non eguali nei vari punti, di regola però diffuse; ma non già per le alterazioni infiammatorie e in genere per quelle a centro, perchè queste sono quasi sempre rare e di più sono distribuite in modo affatto irregolare, a salti. Per questo l'indagine necroscopica prima di essere dichiarata negativa, deve essere oltremodo lunga, estesa, paziente. Appunto per ciò i casi sotto questi rapporti negativi pubblicati anche negli ultimi anni (Daddi e Silvestrini (17.°), Scarpini) si devono a nostro avviso accettare con grande riserva.

Le alterazioni del sistema nervoso di qualunque specie esse siano, hanno sempre la loro sede costante nell'encefalo e anche di questo, almeno le principali, sono veramente costanti, in modo quasi esclusivo, negli emisferi cerebrali. Il midollo spinale, o risulta completamente normale o presenta alterazioni circoscritte, (3.° caso di Guizzetti) o di poco conto (1.° caso di Guizzetti). Anche i casi degli altri sono sotto questo rispetto pressochè tutti concordi. In modo speciale si sono trovate costantemente ben conservate le zolle cromatiche delle cellule nervose e ciò anche nel caso di Hudovernig, malgrado che in esso esistesse anche nel midollo spinale l'infiltrazione infiammatoria attorno ai vasi sanguigni. Per quanto ancora al midollo ricordiamo che Reichardt ha trovato col metodo Marchi la degenerazione delle radici spinali limitate al solo punto di entrata e ciò con integrità di tutto il resto, ma a nostro parere

si doveva trattare di un' alterazione artificiale dovuta probabilmente a stiramento delle radici nell' atto di levare il midollo spinale, dallo speco vertebrale. Noi pure l' abbiamo osservata in alcuni tagli del nostro secondo caso, ma ricordiamo di averla riscontrata anche in altri casi perfettamente normali.

Le alterazioni dell' encefalo sono di due ordini. Nel primo vi entra *a*) l' iperemia meningo-encefalica accompagnata quasi sempre da emorragie capillari e da dilatazione delle guaine linfatiche perivasali, *b*) l' infiltrazione e la proliferazione infiammatoria delle guaine linfatiche perivasali, *c*) i centri infiammatori a focolaio, *d*) le alterazioni infiammatorie della pia, *e*) la chiusura per embolia o come vuolsi da altri, per trombosi dei vasi, ordinariamente arteriole, con rammollimenti ischemici conseguenti, o centri analoghi ischemico-edematosi. Nel secondo ordine sono comprese soltanto le alterazioni degenerative degli elementi nervosi principalmente delle cellule.

L' iperemia meningo-encefalica, su cui Guizzetti ha insistito in modo speciale nella prima memoria, si trova molto di frequente (in ambedue i nostri casi, nei due primi di Guizzetti, poi in quelli di Scarpini, di Hudovernig, di Tommasi-Crudeli, nel secondo di Reichardt e nei primi due di Poynton e Holmes) e quando è scarsa o manca (terzo caso di Guizzetti, primo di Reichardt, terzo di Poynton e Holmes) è a ritenersi o che fosse scomparsa nell' atto della morte, come succede per la congestione dell' eresipela cutanea, o invece per il sopravvenire di una grave anemia generale, come nella corea delle gravide, per il parto e per lo svuotamento dell' utero (caso di Poynton e Holmes). Di consueto l' iperemia è più accentuata sugli emisferi cerebrali e va diminuendo verso il midollo spinale. Sono poi costanti le emorragie capillari di solito fra loro di età alquanto differente e di massima (lasciando da parte le emorragie del pavimento del IV ventricolo che hanno un significato speciale, a nostro parere terminali) colla stessa distribuzione dell' iperemia. Egualmente abituale è la dilatazione delle guaine linfatiche perivasali da stasi linfatica, talvolta con un certo grado di edema del tessuto circostante, il che può spiegare la tumidezza del cervello anche quando non vi è forte iperemia.

E veniamo all' infiltrazione con proliferazione infiammatoria della guaina linfatica perivasale. Essa

già stata descritta in dettaglio nella prima pubblicazione di Guizzetti del 1893 e per stabilirne il significato si è fatto là il confronto col cervello di due tifosi e con quello di uno morto con stasi cerebrale rapida per miocardite cronica. Fu pure riscontrata nel 3.° caso di Guizzetti, e ora l'abbiamo trovata anche in questi due: per cui nei nostri quattro casi vi era sempre. Fra le recenti osservazioni altrui è segnata nelle due di Reichardt, nelle tre di Poynton e Holmes e con qualche diversità anche in quella di Hudovernig. Da tutto questo a noi non pare d'ingannarci intravedendo in essa l'alterazionè organica più costante della corea. È necessario ricordarne bene il modo e il grado. Si tratta di una infiltrazione attorno alle vene e poi ai capillari e di rado anche attorno alle arterie, limitato alla guaina linfatica di Robin, accompagnata da leggiera proliferazione dei peritali, senza alterazione delle altre tonache. Ed esiste solamente a tratti circoscritti, distribuita a salti qua e là ed è notevolmente più frequente ed estesa nella sostanza bianca in confronto della grigia. Dobbiam poi dire che è costante soltanto negli emisferi cerebrali, ma che può osservarsi anche nel cervelletto, nel ponte e nel bulbo, mentre è molto rara nel midollo spinale. È certamente un' alterazione infiammatoria, dovuta con ogni verosimiglianza a presenza in sito di microorganismi. Non è specifica della corea, giacchè con caratteri molto eguali si riscontra in altre infezioni, per es. nella tifoide. Poynton e Holmes credono che sia dovuta a germi giunti dalla corrente sanguigna nelle guaine linfatiche. Questo concettto ci sembra ragionevole e trova appoggio anche nella somiglianza ora citata colla tifoide.

I centri infiammatori a piccolo focolaio noi li abbiamo trovati in tre casi su quattro, e li avevano pur veduti Nauverk (19.°) Pianese (20.°) Cesaris-Démel (21.°) e fra i casi da noi riassunti in principio sono notati in modo chiaro nel primo di Reichardt con caratteri emorragici e in quello di Tommasi-Crudeli. Sono quindi abbastanza frequenti, ma non sembrano costanti.

Hanno sede irregolare nelle varie parti dell' encefalo, saltuariamente, possono prendere, come nell' ultimo caso nostro, solamente il ponte e il bulbo e possono giungere anche nel midollo (3.° caso Guizzetti). Da un' osservazione all' altra hanno caratteri non perfettamente eguali: nel terzo caso di

Guizzetti avevano l' aspetto di minuti ascessolini; nell' ultimo dei due casi sovradescritti, come in una osservazione di Cesaris-Demel erano fatti da un accumulo di mononucleati senza dissoluzione del tessuto così da ricordare il linfoma tifoso; nel caso di Reichardt si accostavano alle apparenze dell' encefalite emorragica, mentre nel primo dei nostri casi (Tav. I. Fig. 3.ª) erano fatti prevalentemente da una trama di proliferazione vasale. Sono prodotti certamente da vere fissazioni di microorganismi e queste diversità istologiche devono dipendere prima di ogni altra cosa dal diverso potere patogeno dei germi, ma poi, almeno in parte anche dal vario potere di resistenza e di reazione del tessuto. Anzi a proposito di questo secondo coeficiente è necessario di fare una osservazione. Ed è che qualche volta anche attorno ai rammollimenti ischemici asettici da chiusura arteriosa si possono riscontrare dei segni così vivaci di proliferazione, da accostarli ai centri infiammatori e farne in certo modo una forma di passaggio fra i due processi. Appunto per questo si potrebbe per alcuni centri rinnovare l' antica discussione di Smith e di Dichinson (22.º) se invece che ai rammollimenti non si debbano ascrivere ai fatti infiammatori.

Per quanto alle alterazioni infiammatorie della pia il primo e il terzo caso di Guizzetti furono negativi e dei due casi sovraesposti il primo non si prestò all' esame, perchè la pia era stata distaccata all' autossia, e per quanto al secondo sugli emisferi cerebrali, all' infuori di un punto di ispessimento già maturo, la pia era normale e invece attorno al bulbo presentava, per lo meno, un centro infiammatorio recente, come quelli del ponte e del bulbo. Nei casi di Reichard Hudovernig, Tommasi-Crudeli, Poynton e Holmes si sono riscontrate alterazioni infiammatorie più sicure, ma rilevabili però, pressochè sempre, soltanto al microscopio. Aggiungendo una scorsa sommaria anche ai casi pubblicati prima del 1901 ci pare di poter concludere che le alterazioni infiammatorie della pia verosimilmente sono costanti, ma sono sempre molto leggiere; devono poi essere distribuite irregolarmente, a piccoli centri e quindi devono essere proporzionali per grado e distribuzione alle alterazioni infiammatorie del cervello.

La chiusura dei vasi con rammollimento e centri ischemici-edematosi esisteva in tre dei nostri quattro casi

(1. e 3. di Guizzetti e 1. dei sovraesposti) ed è pure notata nel caso di Tommasi-Crudeli e in quelle di Poynton e Holmes. Crediamo inutile di ricordare i casi precedenti ormai troppo noti, dal punto che su di essi si fondò (Kirches) e crebbe la teoria embolica della corea. In complesso si tratta di alterazioni molto frequenti, ma non costanti, e quindi non assolutamente necessarie e noi crediamo di averne avuta la prova sicura nel nostro ultimo caso. Noi (come già da Fuckwell (23.°) in poi molti altri osservatori) abbiamo attribuito la chiusura vasale a emboli provenienti dalle vegetazioni endocardiche, ma dobbiam ricordare che Poynton e Holmes, come già a suo tempo Bastian (24.°) sono di avviso che si tratti di trombosi, senza escludere la possibilità di quest' ultima origine non possiamo mutare parere e sovratutto pei casi nostri e poi anche per la generalità degli altri casi riteniamo che si tratti di embolie. Ciò perchè erano chiuse sempre arteriole, perchè il tappo ostruente aveva in un tratto limitato sovradisteso il lume a forma di fuso, per cui doveva essersi introdotto nella diastole vasale e perhè le pareti vasali erano normali. Aggiungiamo che gli endoteli vasali apparivano normali, dovunque e non erano nè tumefatti nè torbidi. Se mai, le trombosi avrebbero dovuto verificarsi specialmente nelle vene, per le leggi ben note e poi anche perchè appunto attorno alle vene vi era l' infiltrazione e la proliferazione infiammatoria della guaina linfatica che potevano a ciò predisporre.

Ci rimane a dire delle alterazioni delle cellule nervose. Nei due casi sovraesposti come nei due precedenti di Guizzetti vi era dissoluzione o desgregazione delle zolle cromatiche delle cellule nervose della corteccia cerebrale e questo in modo complessivamente diffuso. Quesla era l' alterazione più leggera. Nel 3.° caso di Guizzetti e nel primo degli attuali, sempre nella corteccia, o anche lontano dai centri infiammatori e ischemici, si incontravano qua e là alcune cellule più alterate (nel corpo, nei prolungamenti, nel nucleo) e nel primo degli attuali si vedeva pure, talvolta, un accumulo di nuclei nello spazio pericellulare; fatto, questo, già riscontrato nei casi di Reichardt e osservati anche nella corea cronica. Lannois e Paviot, Rattwinkel). E duopo qua ricordare che le alterazioni delle zolle di Nissl nelle cellule della corteccia, da sole o con altre modificazioni non profonde sono state un reperto costante anche

nei casi degli altri, così in quelli di Cesaris-Demel, Daddi e Silvestrini, Scarpini, Hodovernig, Tommasi-Crudeli, Poynton ə Holmes. Farebbero solamente eccezione i due casi di Reichardt se non offrissero il fianco alla critica, nel senso principale e non esclusivo che pare sieno stati studiati più che altro coll' emallume, il quale a questo scopo non è addatto.

Queste alterazioni sono interessanti sotto parecchi punti di vista. E prima di tutto per la loro localizzazione. Esse sono più spiccate nella corteccia, che pare la loro sede naturale, divengono più miti nei gangli opto-striati, sono quasi scomparse nel ponte e nel bulbo e sono scomparse del tutto o ancora molto più miti e rare nel midollo spinale. Crediamo di non ingannarci nel ritenere che questa sia una nuova prova della sede cerebrale della corea. In secondo luogo si tratta sempre di alterazioni leggiere e che anche nelle forme relativamente più gravi non sembra che portino alla distruzione delle cellule e questo è tanto più notevole pel motivo che si tratta di esami fatti in casi più gravi di corea, giunti anzi allo stato supremo della morte. Si comprende facilmente che negli ordinari casi miti che guariscono le modificazioni delle cellule nervose saranno anche più modeste.

Per quanto alla causa che le determina si sono avanzate due ipotesi: *a*) un' influenza tossica. *b*) l' eccesso di lavoro delle cellule nervose. La prima non può a meno di trovare il consenso generale della quasi totalità degli osservatori, che attribuiscono la corea ad una causa tossico-infettiva e dovrebbe far pensare più che altra ai tossici solubili provenienti direttamente o indirettamente dai germi infettivi della corea. Essi ad ogni modo dovrebbero spiegare un' azione strettamente elettiva sulle cellule nervose del cervello e specialmente della corteccia, risparmiando quelle del ponte e bulbo e più ancora quelle del midollo. L' ipotesi dell' accesso di lavoro è stata messa avanti da Scarpini, sotto l' influenza di Barbacci, di lui maestro, che aveva allora pubblicato una rivista completa (25.°) delle ricerche col metodo di Nissl riguardanti la patologia delle cellule nervose. Per parte nostra ci guarderemo dall' escludere assolutamente l' origine tossica, ma dobbiamo però notare che anche l'ipotesi dello Scarpini dà una spiegazione conveniente dell' aspetto delle alterazioni, nella loro mitezza, della facile riparabilità e anche della sede.

Per la parte batteriologica i nostri due casi devono considerarsi pressochè negativi e pensiamo che abbia contribuito a questo risultato per ciò che riguarda la ricerca nei tessuti anche l'uso dell'inclusione in celloidina. Ad ogni modo è fuori di dubbio che le principali alterazioni riscontrate in questi come negli altri casi di corea devono essere prodotti da microorganismi. Così è certamente per l'endocardite a nel cervello per l'infiltrazione infiammatoria delle guaine perivasali, pei centri infiammatori a focolaio e per le analoghe alterazioni della pia. Pei caratteri poi delle lesioni anatomiche è da credersi che i microorganismi giungano al cervello per la via ematica. Depone in questo senso (ricordiamo (26.°) le esperienze di Hoche) sovratutto l'infiltrazione infiammatoria perivasale. Nel maggior numero dei casi deve trattarsi di microorganismi poco virulenti donde la tenuità delle alterazioni infiammatorie dell'encefalo, il carattere verrucoso dell'endocardite, anche l'assenza abituale dei tumor splenico ecc. A favorire la fissazione dei microorganismi nell'encefalo agirà certamente la predisposizione, dovuta in gran parte all'età giovanile e forse in parte all'eredità nevropatica. Ci sembra però che quest'ultima debba forse valere di più, colla straordinaria sensibilità nervosa, a esagerare, anche con alterazioni anatomiche minime, le manifestazioni coreiche.

In conclusione nella corea minore si tratta di una encefalite disseminata, con partecipazione della pia, associata di frequente a centri ischemici da embolie di arteriole cerebrali, accompagnata costantemente da modificazioni non gravi delle cellule nervose del cervello, principalmente della corteccia e provocata certamente da microorganismi più spesso poco patogeni, giuntivi per la via ematica.

In ultimo poche parole a proposito delle paratiroidi, che abbiamo esaminato nel secondo caso. È noto che ora si vorrebbe attribuire a loro (Simonini (27.°) Garavini) una certa importanza nella produzione delle coree, basandosi sulla supposizione che in queste malattie sia diminuito il loro potere antitossico. Nel nostro caso abbiamo trovato di notevole soltanto una produzione spiccata di glicogeno. Questo fatto però, dalle ricerche metodiche eseguite da uno di noi (Guizzetti (28.°)) su 120 casi, si riscontra in parecchie malattie,

specialmente settiche, come nella setticoemia, nelle pioemie, nelle peritoniti suppurativi ecc. e, se mai, potrebbe citarsi in appoggio della natura infettiva della corea. Ad ogni modo non potrebbe essere un segno di diminuita funzione delle paratiroidi, ma piuttosto del contrario. Aggiungiamo che vi erano poche cellule ossifili; ma non ci sono sembrate più scarse di quello che non sieno ordinariamente a quella età, tanto più esistendo un iperproduzione di glicogeno che le fa sembrare sempre più rare. Esse poi non presentavano segni degenerativi di nessuna sorta, nemmeno la cromatolisi del nucleo, che è pur frequente a osservarsi.

*Parma, 16 Aprile 1910.*

## SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

NB. Le figure furono copiate direttamente dai preparati microscopici dal Prof. Guizzetti, servendosi della camera lucida.

Fig. 1.ª Caso 1.º Colla. Cervello, sotto corticale con infiltrazione infiammatoria della guaina linfatica di una vena. Indurimento in alcool assoluto, celloidina, emateina eosina. Koristka Oc. 4 comp. Obb. 5. Distanza dello specchio 18 cm.

*a*) infiltrazione della guaina linfatica.

Fig. 2.ª Caso 1.º Colla. Cervello, sotto corticale con infiltrazione e proliferazione della guaina linfatica attorno a una vena. Ind. in alcool. celloidina, emateina. Koristka Oc. 4 comp. Obb. $^{1}/_{15}$ semiapocromatico. Distanza specchio 23 cm.

*a*) parete della vena.

*b*) tessuto nervoso.

*c*) cellule con discreta quantità di protoplasma, probabilmente provenienti dai periteli.

*d*) cellule simili ai linfociti.

Fig. 3.ª Caso 1.º Colla. Cervello con centro infiammatorio subito sotto la corteccia, con prevalente proliferazione degli elementi delle pareti vasali. Di esso è stata riprodotta solamente la sesta parte. Ind. in alcool, celloidina, emateina eosina. Koristka Oc. 4 comp. Obb. 8.

Fig. 4.ª Caso 2.º Laccabue. Cervello, sotto corteccia con infiltrazione infiammatoria nella guaina linfatica delle vene. Ind. in l. di Müller, celloidina, emateina, eosina. Koristka Oc. 3 Obb. 5. Distanza dello specchio 15 cm.

Fig. 5.ª Caso 2.º Laccabue. Cervello, sotto corteccia con infiltrazione e proliferazione della guaina linfatica attorno a una vena. Ind. in alcool, celloidina, emateina, auranzia, Koristka Oc. 4 Obb. $^{1}/_{15}$. Distanza 22 cm.

*a*) parete vena.

*b*) tessuto nervoso.

*c*) cellule quasi epitelioidi proveniente probabilmente dai periteli.

*d*) cellule simili ai linfociti.

Fig. 6.ª Caso 2.º Laccabue. Bulbo con centro infiammatorio. Ind. in alcool, celloidina, emateina eosina. Koristka. Oc. 1 Obb. 3. Distanza specchio 18 cm.

*a*) radice interna dell' VIII paio.

*b*) centro infiammatorio.

*c*) infiltrazione infiammatoria attorno a una vena.

Fig. 7.ª Caso 2.º Laccabue. Centro infiammatorio nel ponte vicino alla radice di uscita del facciale. Ind. in alcool, celloidina, emateina auranzia. Koristka Oc. 1. Obb. 8. Distanza specchio. 18 cm.

## RICHIAMI BIBLIOGRAFICI.

1. Guizzetti. Contributo all' etiologia ed all' anatomia patologica della corea del Sydenham. *Riforma Medica*. N. 261-62-63. 1893.
2. Guizzetti e Guidorossi. Per la presenza degli stafilococchi nella corea del Sydenham. *Riforma Medica*. N. 163. 1899.
3. Guizzetti. Nuovo caso di corea mortale con setticopioemia da st. p. aureo. *Rivista Sper. di Freniatria*. Fasc. II. 1901.
4. Guizzetti. Esperienze collo st. p. aureo allo scopo di riprodurre la corea reumatica *Rivista Sper. di Freniatria*. Fasc. III.-IV. 1901.
5. Scarpini. Studio clinico e anatomo-patologico di un caso di chorea minor. *Riforma Medica*. N. 201. 1901.
6. Preobrajensky. Zur pathologischen Anatomie de Chorea minor. *Autoreferat sul Neurol. Centralblatt*. N. 4 p. 182 1902.
7. Reichardt. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. *Deutsches Archiv für Klin. Medicin*. Bd. 72 p. 504. 1902.
8. Jacobsohn. Tetania, Chorea, Paralisis agitans. Andbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. V. Abt. p. 1310. 1903.
9. Hudovernig. Beitrag zur pathologischen anatomie der Chorea minor. *Archiv für Psychiatrie*. Bd. 37 p. 86. 1903.
10. Tommasi-Crudeli. Ricerche intorno alla eziologia ed all' anatomia patologica della corea gesticolatoria. *Rivista Speriment. di Freniatria*. Fasc. III. 1908.
11. Poynton and Holmes. A contribution to the pathology of Chorea. *The Lancet*. 13 ott. 1906.
12. Waldsack. Streptokokken als Erreger der Chorea minor. Festschrift. Prof. Senator. Berlin 1904 [citato da Marinesco. *Semaine Medicale* p. 553, 1908].
13. Poynton and Paine. Some investigations on the nervous manifestations of acute rheumatism. *The Lancet* pag. 1760, 16 dicembre 1905.
14. Cramer und Tobben. Beiträge zur Pathogenese der Chorea. *Monatschr. f. Psych. und Neurol*. Bd. 18. Hf. 6 p. 509. 1906.
15. Camisa. Ricerche batteriologiche sul sangue di ammalati di corea minor. *Bollettino della Società Medica di Parma*. Fasc. II. 1910.
16. Guizzetti e Camisa. *Atti della VI. Riunione della Soc. Ital. di Patol.* Modena 27-30 settembr. 1909.
17. Daddi e Silvestrini. Un caso mortale di corea del Sydenham. *Settimana Medica dello Sperimentale*. N. 29-30 1899.

18. Bravetta. Alcune alterazioni degli elementi nervosi nella demenza paralitica. *VI. Riunione. Soc. Ital. di Patologia.* Modena 1909.
19. Näuwerck. Ueber Chorea. *Ziegler's Beiträge* Bd. 1. p. 407, 1886.
20. Pianese. La natura infettiva della corea del Sydenham. Napoli, 1893.
21. Cesaris-Démel. Sull' azione toss. e sett. di alcuni micr. post. sul sistema nervoso centrale. *Mem. R. Acc. delle Scienze di Torino.* 1898.
22. Smith. Chorea in children. *New-York med. Record* 1868 e Dicknison. On the pathology of ohorea. *Med. chir. Transactions* 1876 [citati da Meyer. *Jahrbuch für Kinderheilkunde* 1895].
23. Tuckwell. Contribution to the pathology of chorea. St Barthol. *Hosp. Rep.* 1869 [da Meyer].
24. Bastian. On the pathology of chorea. *Brit. med. Journal* 1877 [da Meyer].
25. Barbacci. Centralblatt für allgemeine Pathologie 1899.
26. Hoche. Exper. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. *Archir für Psychiatrie.* Bd. 23 1899.
27. Simonini. Sulla patogenesi e cura della corea comune. *VI. Congresso Pediatria Ital.* Padova 1907.
28. Guizzetti. Il glicogeno nelle paratiroidi dell'uomo. *Riforma Medica.* 1907. N. 11 e 1909 N. 23.

*Manicomio di Roma, diretto dal Prof.* G. MINGAZZINI

# Nuovo contributo allo studio clinico della " dementia praecocissima "

PER IL DOTT. F. COSTANTINI,

AIUTO-MEDICO NEGLI OSPEDALI, ASSISTENTE NEL MANICOMIO

*(Con due figure nel testo).*

( 132.1 )

Negli ultimi tempi si sono succedute numerose osservazioni di quadri clinici nell' età infantile, i quali ricordano la demenza precoce. Alcuni autori invero ( Finzi, Finzi e Vedrani, Kraepelin, De Sanctis ) si erano già domandati se taluni casi di frenastenia con i caratteri della mentalità vesanica non dovessero considerarsi piuttosto come casi precoci di demenza precoce ; altri avevano anche visto manifestarsi questa forma morbosa a 13 anni (Levi-Bianchini), a 10 anni (Bertschinger) e perfino a 7 anni (Ziehen) di vita; ma il primo a pubblicare casi dettagliati di quadri clinici di demenza precoce nell' età infantile fu De Sanctis nel 1906; e solo con lui possiamo dire che si inizi lo studio vero di questa forma. A queste si succedono in breve volger di anni numerose osservazioni di altri autori e di De Sanctis medesimo, le quali confermano sempre più l' esistenza di una forma psicopatica nell' infanzia e nella fanciullezza avente i sintomi della demenza precoce.

La denominazione di questa forma non è stata sempre uguale, in quanto che, mentre i primi autori, come Finzi, Finzi e Vedrani e De Sanctis, il quale preferirebbe invero di chiamarla demenza prepuberale, parlano di demenza precocissima e con loro la maggior parte degli autori successivi, Weygandt parla di demenza infantile. Anche Heller usa questo termine, ma lo vuole riservato ad alcune forme a speciale decorso.

Nei casi descritti dagli autori non sempre si trovano rilevate le stesse caratteristiche, e come varia l' età nella quale sembra iniziarsi la forma, la costituzione psichica e nervosa sulla quale la medesima si impianta, così varia anche il quadro clinico iniziale, il decorso, l' esito, la qualità dei sintomi pre-

dominanti, il grado di decadimento mentale stabile ecc. Un rapido sguardo ai detti casi servirà a farci comprendere meglio le modalità che si debbono riconoscere fino ad oggi in queste forme.

1. - De Sanctis - 1906. — Bambino di 10 anni. Padre collerico, impulsivo; nonno materno alcoolista e brutale, prozia morta pazza; zii paterni eccitabili. Vi fu ritardo nel camminare e nello sviluppo del linguaggio articolato. Il bambino fu sempre irritabile; da due anni è indisciplinato, si rifiuta a tutto; ha frequenti terrori notturni. Attualmente presenta: attenzione buona; memoria discreta, frequenti emozioni di collera; nessun senso di pietà; pianto e riso immotivati; umore abitualmente allegro, ma variabile; contegno sciocco con atti immotivati; atteggiamenti grotteschi, smorfie; affettazione nel camminare e nel salutare; scarsa socievolezza; ecoprassia; stereotipie motorie e verbali; negativismo; sporcizia. Dal lato neurologico è da rilevare solo una forte tolleranza al dolore provocato con stimoli meccanici. Il quadro è rimasto invariato per due anni, però negli ultimi sei anni il bambino, che ora conta 15 anni compiuti, è molto migliorato, tanto che può lavorare. È probabile che più che la guarigione residui un *deficit* intellettuale.

2. - De Sanctis - 1906 (Caso dubbio). — Bambina di 6 anni. Nonno paterno suicida per amore a 55 anni. Padre amorale, bugiardo, simulatore, molto sessuale, di condotta irregolarissima, non ha mai amato il figlio. Zia materna morta al manicomio; un prozio paterno era ritenuto mezzo pazzo; zii paterni di condotta irregolare ed erotici, madre deficiente, vanitosa, gelosa del marito. Il bambino è nato col forcipe; ha sofferto durante e dopo l' allattamento; ha riportato parecchi traumi; ha sempre urinato in letto. Vi è sospetto di sifilide congenita. È stato sempre incapace ad apprendere. Nell' inverno 1899 vien ricevuto nell' Asilo-Scuola per deficienti poveri. Qui presenta dal lato nevrologico strabismo alternante, lieve paraspasmo, sensibilità al dolore con stimoli meccanici ottusa; dal lato psichico attenzione poco sviluppata; memoria debole; nessuna capacità al calcolo; emozionabilità scarsissima; nessuna affettuosità verso i genitori; umore abituale ostile od espansivo, sempre mobilissimo; contegno sciocco; negativismo; attacchi di mutacismo; scarsa socievolezza; sorriso stereotipo. Il paziente appena eccitato si fa impulsivo; la sera rincasando esce dal mutacismo e racconta ciò che ha visto e udito in scuola. Viene dimesso dall' asilo dopo tre mesi con contegno invariato.

3. - De Sanctis - 1908. — Bambina di 3 anni. Pare che il padre fosse alcoolista. Sviluppo normale. In seguito a grave trauma psichico si manifestarono: cambiamento di contegno; qualche disturbo nel sonno; discreto grado di ipertonia agli arti inferiori; fenomeni catalettici spic-

catissimi; reazioni lentissime ed ostacolate; un certo grado di negativismo; tendenza al ritmo e alle stereotipie; inaffettività e inadattabilità alle occupazioni; apatia; *facies* inespressiva e leggermente stuporosa. Dopo due anni la bambina seguita a presentare il *deficit* mentale e i fenomeni catatonici.

4. - De Sanctis - 1909. — Fanciullo di 8 anni, figlio di beone impulsivo e di madre emicranica. Sviluppo fisico e psichico normale fino a 5 anni. Da quest' epoca, in seguito a ripetuti traumi al capo (?), diviene irrequieto, fa atti sciocchi e senza ragione, tanto da guadagnarsi a scuola il nomignolo di « matto ». All' esame clinico si nota: attenzione mobilissima; facilità a riso immotivato; ogni tanto idee stravaganti che vengono poi abbandonate; a periodi di agitazione verbale e motoria; memoria buona. Si aggiungono poi movimenti stereotipici, perseverazioni toniche, fenomeni iterativi verbali, fenomeni catalettici. Da un anno il bambino non frequenta la scuola perchè dappertutto è stato dimesso per la sua deficienza intellettuale e per il suo contegno « pazzesco ». Riflessi rotulei vivaci; sensibilità dolorifica ottusa dappertutto.

5. - Costantini - 1908. — Bambino di 8 anni. Avo paterno morto alienato; avo materno demente senile. Padre strenuo bevitore. A 2 anni attacchi epilettici, ripetutisi da quest' epoca ad intervalli irregolari, talora di anni, talora di giorni. Sviluppo psichico normale fin verso i 4 o 5 anni, a quest' epoca cominciano i primi disturbi psichici che si svolgono poi gradatamente con ecolalia, movimenti goffi, parola stentata; risate fugaci; tendenza alla fuga e ad atti pericolosi. All' esame clinico dal lato neurologico si rinviene aumento dei riflessi tendinei, ipoalgesia diffusa; nistagmo; dal lato psichico negativismo, goffaggine, stereotipie verbali e motorie; manierismi; smorfie; ecolalia; apatia abituale; segni evidenti di intoppo psichico in genere; difetto di attenzione; patrimonio ideativo sufficiente; memoria buona; mancanza di affettività e del sentimento del pudore. Il quadro è rimasto sempre invariato.

6. - Costantini - 1908. — Fanciulla di 11 anni. Nonna paterna morta alienata; una sorella della madre morta in un manicomio; i parenti di questa sono tutti « eccentrici ». Sviluppo fisico e psichico normale sino a 3 anni. A quest' epoca si manifesta un cambiamento di contegno con insonnia; fenomeni di intoppo; stereotipie motorie ed altri disturbi svoltisi gradatamente. All' esame clinico si rinviene: stereotipie; manierismi; negativismo spiccato; ecolalia; smorfie; impulsi motori; scarsezza di attenzione; patrimonio ideativo sufficiente; memoria buona; mancanza di affettività. Il quadro è rimasto sempre invariato.

7. - Capusso - 1909 (Caso riferito da De Sanctis). — Bambina di 2 anni, nata e sviluppata normalmente. Padre bevitore discreto; nonno paterno morto pazzo. Venne accolta nella Clinica Pediatrica di

Firenze perchè affetta da pertosse e broncopolmonite. Guarita quasi del tutto di queste malattie cominciò « a mostrare debolezza sino a scomparsa, pressochè completa delle facoltà intellettuali; stupore; malleabilità dei muscoli che si modificava in seguito a stimoli meccanici (percuotendo con un martelletto) preceduta qualche volta da un certo grado di resistenza; fenomeni di negativismo; allucinazioni visive; abbassamenti transitori di temperatura; verbigerazione; disturbo variabile della innervazione pupillare, pupille bene reagenti alla luce, ma con tendenza alla midriasi, e finalmente riflessi patellari esagerati con integrità dei cutanei ». Tali fenomeni scomparvero dopo cinque mesi dal loro inizio e fino ad ora (son tre anni e mezzo che la bambina è uscita dalla clinica) non sono più ricomparsi.

8. - Heller - 1909 (Fall I). — Bambina nata nel 1891. Nessuna tara ereditaria. Ritardo nel camminare e nel parlare. Al 3.° anno di vita si manifestarono i primi segni psicopatici con frequenti esplosioni di collera immotivate, talora pianto immotivato. Più tardi forti impulsi al movimento; spesso sonno disturbato; movimenti ticchiosi, forte scotimento del capo e movimenti ritmici della parte superiore del corpo; mancanza di pulizia; perdita progressiva della parola. Alla fine del 3.° anno di vita, secondo quanto riferiva il padre, si notò un rapido peggioramento in seguito a narcosi cloroformica per asportazione di vegetazioni adenoidi, comparvero cioè disturbi catatonici (smorfie, perseverazione in posizioni rigide ecc.). Prima e durante l'affezione furono notati dal padre abnormi aumenti di temperatura e vomito. Nel maggio 1895 la bambina offre già il quadro di una completa demenza e perdurano i sintomi catatonici. Negli anni seguenti lo stato rimane stazionario.

9. - Heller - 1909 (Fall II). — Bambino nato da madre nervosa, allattato da balia sifilitica, curatasi lungamente. Sviluppo normale fino a 2 anni, salvo un lieve rachitismo. Al 3.° anno *pavor nocturnus*; il bambino si mostra poi eccitato anche durante il giorno; mette insieme frasi senza nesso, si mostra impaurito; spesso non riconosce i genitori. I discorsi diventano intanto sempre più poveri e sconnessi. Si sviluppa quindi uno stato delirante, con irrequietezza motoria intensa, fughe dal letto, frequenti terrori improvvisi, rigidità in talune posizioni con espressione angosciosa del viso; mutevoli posizioni bizzarre; tendenza alla masturbazione. Poscia si arriva a una profonda demenza con intelligenza della parola fortemente ridotta: nessuna parola spontanea, smorfie, movimenti ticchiosi. Dal punto di vista somatico il fanciullo lasciava riconoscere: idrocefalo, denti incisivi rachitici; struma molle; riflessi patellari molto vivaci.

10. - Heller - 1909 (Fall III). — Bambino sviluppatosi normalmente fino a 4 anni, quando compare senza motivo apparente uno stato confusionale con forte agitazione motoria; quindi perdita pro-

gressiva della parola; singolari stereotipie nella espressione e nei movimenti; posizioni singolari, smorfie; scarse espressioni orali stereotipe e deformate; attenzione ben mantenuta ma fuggevole, vivace il sentimento dell' allegria, del terrore ecc.

11. - Heller - 1909 (Fall IV). — Bambino di 4 anni, nato da genitori sani, ammala con forte irrequietezza motoria, stati di paura che di notte assumono spesso il carattere del *pavor nocturnus;* violenta resistenza contro ogni misura dell' ambiente circostante. Il linguaggio è ridotto a poche parole. Compare poi la quiete, ma rimangono singolari stereotipie motorie, smorfie. La demenza non è molto rilevante. Lo stato rimane stazionario.

12. - Heller - 1909 (Fall V). — Bambino di 6 anni nato da genitori sani, sviluppato normalmente fino al 3.° anno di vita, quando ha un forte spavento. Per sei mesi il bambino sta bene; ma alla fine dello stesso anno si sviluppa uno stato di paura, spesso pianto immotivato; poi una diminuzione dell' intelligenza; nessun interesse per i suoi giuochi precedenti; mania di distruzione; molte singolarità nelle posizioni e nei movimenti; impoverimento crescente del linguaggio; mancanza di pulizia; frequente irrequietezza, con periodi di calma; impossibilità a qualsiasi occupazione; singolarità di abitudini che vengono spesso dal bambino mutate. Notevole miglioramento, almeno in rapporto alla proprietà.

13. - Heller - 1909 (Fall VI). — Bambino senza tara ereditaria, sviluppatosi normalmente fino a 4 anni. In quest' epoca cade da una carrozza senza riportare alcuna lesione o alcun disturbo apprezzabile. Due mesi dopo la caduta compaiono disturbi psichici con umore cattivo, ripugnanza a qualsiasi occupazione, apatia; poi stati improvvisi, violenti di agitazione. Il linguaggio spontaneo, dopo uno stadio di speciale deformazione, viene perduto completamente. Si ha tendenza alla masturbazione, impossibilità di educazione. Più tardi compare la quiete; sufficiente intelligenza per la lingua tedesca; il bambino si occupa anche di lavori semplici di giardino; riesce a ripetere le altrui parole; dice il suo nome e quello del suo paese. La demenza è ancora notevole.

14. - Raecke - 1909 (Fall I). — Fanciullo di 12 anni, senza tara ereditaria, sviluppatosi normalmente fino a questa età, cade a poco a poco in uno stato di stupore con negativismo e mutismo, stereotipie, sitofobia, sporcizia e talora brevi stati di agitazione. Dal lato somatico presenta tremore della lingua e delle mani, riflessi cutanei e tendinei vivaci; facciale destro $>$ sinistro. Aveva preceduto nove settimane prima un lieve trauma al capo. Migliora gradualmente e viene dimesso dalla clinica, nella quale era stato accolto, circa due mesi dopo, ma vi ritorna presto e presenta un accenno al parlar di lato (*vorbeireden*), fenomeni di arresto, talora umore torbido, mancanza di affettività.

Migliora anche questa volta notevolmente sicchè dopo due mesi viene dimesso di nuovo. Da ulteriori informazioni si sa che il fanciullo è guarito completamente: dall' ultima dimissione è passato già 1 ½ anno.

15. - Raecke - 1909 (Fall II). — Fanciulla di 14 anni, non mestruata. Padre alcoolista, una sorella epilettica; altra morta per una « malattia nervosa ». Sviluppo normale sino a questa età quando si manifestano idee di danneggiamento contro la nonna con stati di agitazione. Segue stupore con mutismo, sitofobia, sporcizia, violenta resistenza contro ogni misura, tendenze aggressive; grave tendenza alla coprolalia; spesse volte umore depresso, talora tedio della vita. Morte per tubercolosi polmonale.

16. - Raecke - 1909 (Fall III). — Ragazzo di 15 anni senza tara ereditaria. Sviluppo normale fino a questa età. Lasciata la scuola, dove era stato sempre il primo, per occuparsi di lavori campestri, cominciò a manifestarsi la psicosi. Il ragazzo era spesso immerso nei suoi pensieri, parlava poco, faceva atti stravaganti; aveva espressioni singolari, fantasticava, fuggiva spesso di casa, voleva andare nell' acqua. In clinica, dove fu accolto, si manifestarono stati di arresto e di tensione, interrotti da repentini atti impulsivi. Esistevano allucinazioni varie. Il ragazzo si lamentava di cefalea, vertigini, scintillii davanti agli occhi; minacciava il maestro e il medico. Un accesso isteriforme completò il quadro. Esistevano tremori della lingua e delle mani, riflessi tendinei vivaci, lieve iperestesia. Dopo circa sei mesi si manifestò un notevole miglioramento e il ragazzo fu dimesso. Dopo circa un anno però tornò a peggiorare; divenne apatico, aveva disturbi ipocondriaci ed una essenza irritabile.

17. - Raecke - 1909 (Fall IV). — Fanciullo di 14 anni, nato da unione illegittima. Mentre per l' innanzi è stato sempre buono scolaro, diviene triste, inoperoso, scrive male e sembra che per ciò venga punito. Perde poi forte quantità di sangue nella latrina per causa sconosciuta e peggiora. Diviene ansioso, piagnucoloso, allucinato; si lamenta di sensazioni spiacevoli, è irrequieto. Si sviluppa poi un grave stupore con flessibilità cerea, mutismo, sitofobia, idee di peccato episodiche, impulsi motori. Polso molto frequente, pupille poco reagenti alla luce, rotulei aboliti. Guarigione completa dopo due mesi.

18. - Raecke - 1909 (Fall V). — Fanciullo di 12 anni, forse lieve imbecille originario, senza tara ereditaria. I genitori fanno risalire la causa dello sviluppo della psicosi a un trauma del capo, sembra recente. A scuola negli ultimi tempi il fanciullo profitta poco. In clinica appaiono sopratutto atti impulsivi e negativismo. Nell' ulteriore decorso si alternano stupore e stati di agitazione. Da notare anche la tendenza a risposte stravaganti, dal lato somatico la vivacità dei riflessi e l' iperestesia generale. La memoria dopo il decorso della psicosi si mostra discreta. Il fanciullo viene dimesso circa dopo un mese come guarito.

Ma a casa non è più quello di prima. Sembra al padre sciocco, troppo puerile, lavora di mala voglia. Viene riammesso in clinica dopo 4 anni ed omai lascia riconoscere un rilevante indebolimento mentale in confronto al passato, di modo che senza la cognizione degli antecedenti si potrebbe essere tentati con facilità a fare diagnosi di imbecillità. Viene di nuovo dimesso dopo alcuni giorni come migliorato.

19. - Raecke - 1909 (Fall VI). — Fanciullo di 12 anni. Padre morto per una « infiammazione del midollo spinale ». Madre nervosa. La bambina prima della psicosi è piena di talento. Lo sviluppo della medesima sembra essere graduale: stati di agitazione si alternano a fasi stuporose, nelle quali la fanciulla, per l' addietro vivace, si siede indifferente, apatica, lascia scorrere la saliva dalla bocca, fa smorfie, mostra mutismo e negativismo; non si arriva però mai al quadro di vero stupore. Negli stati di agitazione domina un umore scioccamente gaio con impulso a parlare (accenno anche a fuga di idee), canti, facezie. Talora sorprende una irrequietezza coreiforme. La memoria in apparenza non è disturbata. Dal lato nevrologico da notare solo una vivacità dei riflessi tendinei. La fanciulla viene dimessa dalla clinica dopo tre mesi come migliorata, e da informazioni della madre sembra che il miglioramento progredisca ancora.

20. - Raecke - 1909 (Fall VII). — Fanciullo di 12 anni, senza tara ereditaria, con deficienza mentale congenita. La psicosi catatonica compare abbastanza acutamente. Il fanciullo si lagna di vertigine, ha accessi isteriformi di grida, cade poi in uno stato stuporoso tanto che si pensa ad un' affezione organica sopra tutto a un tumore cerebrale. L' ulteriore decorso chiarisce presto il quadro. Si stabiliscono stati di forte agitazione di colorito fatuo con stati di collera cieca, idee di grandezza infantili, i quali si alternano a stati di grave arresto con negativismo, mutismo, sitofobia, sporcizia. Si osservano anche stereotipie e manierismi, atti bizzarri, stravaganze, stati di semplice sonnolenza. Esiste una tendenza a parlare oscenamente, ad insultare gli astanti, causata apparentemente in parte da idee di danneggiamento. La malattia sembra progressiva. Lo spirito primitivo del monello regredisce sempre più in rapporto alla ottusità e agli impulsi. Le espressioni sono sempre monotone e senza nesso; con grande profluvio di parole e con atteggiamenti patetici il fanciullo ripete sempre le stesse insensate idee di grandezza. Dal lato neurologico da notare solo una vivacità dei riflessi tendinei e accenno al clono del piede. Viene dimesso circa dopo 10 mesi contro il parere del medico e da informazioni ulteriori della madre non appare certo guarito.

21. - Raecke - 1909 (Fall VIII). — Ragazzo di 14 anni. Padre bevitore. A scuola profitta poco. Nel passato ha sofferto di commozione cerebrale in seguito a caduta. Si sviluppa nel ragazzo un quadro morboso caratterizzato da sensazioni dolorose al petto, debolezza, senso di

vertigine, fenomeni catatonici, atti impulsivi, allucinazioni; disturbi ipocondriaci, idee deliranti. Degni di nota gli improvvisi mutamenti. Il ragazzo talora è gaio, sorride, risponde, è capace di occuparsi; tal' altra invece è torvo, ottuso, ostile; fa difficoltà nel mangiare. Dal lato nevrologico da notare vivacità di tutti i riflessi, iperalgesia generale. Il ragazzo viene dimesso dalla clinicà dopo tre mesi come migliorato; ha però ancora qualche cosa di rigido ed è apatico. La madre scrive dopo due mesi che il figlio è completamente guarito.

22. - Raecke - 1909 (Fall IX). — Ragazzo di 15 anni, senza tara ereditaria, di intelligenza scarsa. Già a scuola sorprende per la sua disattenzione e mancanza di energia. Mostra presto un contegno manierato con tendenza ad impulsi insensati e a stravaganze con lagnanze contemporanee di « sensazioni nervose », come cefalea, scosse alle mani ecc. Diviene poi completamente apatico, senza interessamento per checchessia, siede ottuso e fa smorfie. Per la strada spara insensatamente alcuni colpi di revolver per cui viene catturato e portato poi in clinica. Egli qui appare essenzialmente ottuso, distratto; assume modi stereotipati. Talora sembrerebbe doversi sviluppare un vero stupore; allora ricompaiono inpulsi motori. Compare anche un tremore isteriforme con scosse delle mani, ma scompare presto per riapparire dopo la dimissione che avviene a due mesi di distanza dall' ammissione. Il paziente rimane sempre « nervoso », irritabile, senza attaccamento verso i genitori, incapace di qualsiasi occupazione.

23. - Raecke - 1909 (Fall X). — Ragazzo di 15 anni deficiente originario. Padre beone; madre rinchiusa in un manicomio; così pure una sorella affetta da catatonia. Già da cinque o sei anni ha mostrato « idee pazze » e stranezze. Dopo vari tentativi riusciti vani, egli viene finalmente accolto nell' ospizio dei poveri, dove durante la notte abbandona il letto per paura di persone che vogliono ucciderlo. Ride spesso senza motivo. Nell' istituto non si possono stabilire sicuramente allucinazioni o idee paranoidi, mentre vengono constatati con certezza fenomeni catatonici, frequenti stati di irrequietezza e tendenza ad atti stravaganti impulsivi. Dal lato nevrologico sono da rilevare solo vivacità dei riflessi rotulei, tremore della lingua e delle mani, iperalgesia generale. Viene dimesso non guarito ed entra in un altro istituto.

24. - Vogt - 1909. — Bambina di 5 anni, senza tara ereditaria, fin qui sana, ammala abbastanza repentinamente con sintomi di stupore; si stabilisce una grande rigidità del portamento e della muscolatura delle estremità. Il contegno cambia; la bambina diviene caparbia; ostile; a poco a poco si giunge al negativismo, all' arresto e alla manifesta catatonia. La bambina diviene completamente muta, mostra automatismi, è sudicia. L' intiero quadro, del quale affezioni organiche non possono rendersi responsabili, risolve dopo alcuni mesi senza che residui un apparente difetto. Dal lato somatico è da rilevare solo una erta vivacità dei riflessi tendinei.

25. - Vogt - 1909. — Bambina di 9 anni nata in un manicomio da madre pazza. La bambina è da qualche tempo considerata già come caparbia ed è stata perciò punita spesso. Si notano poi in lei singolarità e bizzarrie, raccoglimento di sudiciume. Le sue cognizioni sono discrete, ma esiste un forte ottundimento e un forte arresto nei pensieri e negli atti, umore angoscioso. Ben mantenuta la memoria dei suoi atti singolari, senza però che il soggetto sappia dare alcuna ragione dei medesimi. I sintomi catatonici, che esistono da alcuni mesi, scompaiono, ma residua un particolare disturbo psichico che rimane invariato da parecchi mesi. Dal lato somatico è da notare un rilevante sviluppo del seno.

26. - Vogt - 1909. — Ragazzo di 15 anni, nato da genitori sani. Sembra che per l'innanzi sia già affetto da lieve imbecillità. Nella scuola egli sorprende per il suo contegno insensato e stravagante, per le sue maniere infantili. Qualsiasi tentativo di occupazione riesce impossibile, perchè egli commette continue stranezze e perchè nel lavoro si addormenta. Nella strada si conduce in modo particolare; ha idee di nocumento e di persecuzione; appare impaurito; sembra che siano esistiti anche disturbi sensoriali. Le cognizioni sono mediocri. I sintomi acuti scompaiono presto e rimane un difetto e un ottundimento.

27. - Guidi. — Bambina di 11 $^1/_2$ anni: nonno e due zii materni alcoolisti; uno di questi morto per *delirium tremens*. Una zia materna isterica e morfinista; una cugina della madre epilettica. Una cugina e una sorella della paziente, una zia della madre, tutte affette da sindattilia. I figli di cinque sorelle della madre della paziente morti per meningite tubercolare. La bambina a otto mesi soffrì un lieve attacco convulsivo ripetutosi tre volte in un giorno; ritardò nella deambulazione, nella dentizione e nella parola. Fin da piccina nervosa, talora depressa, ma sempre affettuosa e intelligente. A 8 anni taciturna, distratta; talora terrorizzata, talora allegra; a scuola profitta poco; ride senza motivo, monologizza. Irascibile, impulsiva, talora è in preda ad allucinazioni visive (morti, scimmie); ha tremore delle mani; sussulti notturni; emette orina ovunque. All'esame clinico si rileva: aspetto euritmico; attenzione scarsa e difficilmente eccitabile; negativismo nelle risposte; stereotipie motorie; patrimonio ideativo buono; smorfie; risate fugaci; flessibilità cerea; stereotipie nella scrittura; ecolalia; stati allucinatori transitori (camelli, vespe); talora impulsi; talora mancanza di pulizia. Miglioramento.

Dalla disamina dei casi precedenti noi vediamo che complessivamente esiste tara ereditaria più o meno grave in 15 casi su 27, ossia nel rapporto del 55,5 %. Considerando poi che in alcuni casi l'ereditarietà viene affatto taciuta, non è improbabile che la percentuale sia ancora maggiore.

Se con più precisione noi ricerchiamo malattie mentali o nervose, semplici anomalie di carattere o di condotta, alcoolismo degli ascendenti diretti (genitori od avi) o dei collaterali (fratelli, zii ecc.) noi vediamo che nei primi esiste pazzia vera in cinque casi; malattie nervose in due; anomalie nel carattere o nella condotta in quattro; alcoolismo in nove; una volta esiste unione illegittima dei genitori: nei secondi esiste pazzia vera in quattro casi; malattie nervose in due; anomalie nel carattere e nella condotta in tre; alcoolismo in uno solo.

Ereditarietà diretta e collaterale nel medesimo individuo esiste in sei casi; sola ereditarietà diretta in nove; sola ereditarietà collaterale in nessuno.

L' età (naturalmente sempre prepuberale) nella quale il quadro della demenza precoce si è iniziata varia notevolmente, oscillando tra i 2-15 anni. Nel primo quinquennio di vita figurano undici casi; nel secondo sei; nel terzo i rimanenti dieci: dal che si deduce che, per quanto è noto fino ad ora, la demenza precocissima appare nel primo e nel terzo lustro di vita molto più frequentemente che nel secondo.

Una differenza molto sensibile si ha anche rispetto al sesso. Il sesso maschile infatti è colpito rispetto al femminile precisamente del doppio, figurando su 27 casi 18 bambini e solo 9 bambine.

Oltre la ereditarietà, l' età e il sesso nella etiologia della demenza precocissima, figurano anche altri elementi causali, che potrebbero dirsi determinanti od occasionali. Di essi invero noi non possiamo dimostrare con certezza i rapporti con la psicopatia sviluppatasi in seguito; ma per analogia con quanto si è fin qui ritenuto per i medesimi in altre malattie mentali o nervose, noi non possiamo disconoscerne l' importanza. Di tali elementi quello che ricorre più frequentemente è rappresentato dai traumi. Questi figurano infatti in 6 casi su 27, ossia nel rapporto del 22,2 % e di essi 5 sono indubbiamente del capo. Se si considera poi anche come trauma l' estrazione col forcipe che si è avuta in un caso, la percentuale si fa ancora alquanto più alta. Il tempo che passa tra il momento in cui il trauma avvenne e l' inizio della malattia sembra variare da pochi giorni (caso 18) a due mesi (caso 13) ed anche molto di più (caso 21). Dopo i traumi fisici in ordine di frequenza vengono i traumi psichici, i quali figurano solo due volte; nell' un caso

(12) la psicopatia si è iniziata solo dopo sei mesi, onde il rapporto causale appare come molto dubbio; nell' altro (3) invece essendosi la malattia iniziata quasi subito dopo, il rapporto causale è molto più probabile tanto più che il trauma psichico fu di una straordinaria intensità.

Nell' anamnesi dei casi innanzi esposti, oltre agli elementi già presi in considerazione, se ne rinvengono ancora altri che potrebbero forse essere ritenuti anche come causali, ma dei quali il rapporto con la psicopatia è ancora più incerto. Tali elementi sono rappresentati da malattie infettive acute (pertosse e broncopolmonite) o croniche (tubercolosi) e da rachitismo lieve. In un caso vi è sospetto di sifilide congenita, in un altro di sifilide acquisita per allattamento mercenario.

Infine nella etiologia della demenza precocissima vanno ricordati altri fattori i quali sono intervenuti quando la malattia era già iniziata aggravandola notevolmente; i medesimi sono rappresentati da narcosi cloroformica in un caso, abbondante perdita di sangue in un altro.

Questo è quanto si può dire fin qui sulla etiologia della demenza precocissima. Vediamo ora il modo di inizio, la sintomatologia, il decorso e l' esito.

Il quadro della demenza precoce nell' età infantile il più delle volte si manifesta e svolge lentamente e gradualmente; non mancano però dei casi nei quali l' inizio è più o meno repentino. I bambini cominciano di solito a cambiar contegno: divengono apatici, svogliati, parlano poco, a scuola sono disattenti, profittano poco e sono per lo più incapaci di ogni altra occupazione; oppure diventano stravaganti, indisciplinati, caparbi, collerici onde non sono rare le punizioni che ad essi o dai maestri o dai parenti vengono inflitte. Debbo anzi qui ricordare come Vogt, ed anche Raecke, mettono giustamente in rilievo l' importanza pedagogica di questo fatto perchè il maestro ed eventualmente il medico, se viene consultato, siano bene edotti di queste circostanze sì da poter pensare in simili casi all' inizio di una psicopatia e conseguentemente impedire ogni castigo od ogni *surmenage* intellettuale ai quali tali bambini non di rado vengono sottoposti.

Qualche volta i primi segni della malattia sono rappresentati da disturbi che potrebbero dirsi di carattere nevrastenico, come cefalea, vertigine, insonnia, debolezza, sensazioni speciali. Non è raro il *pavor nocturnus*.

Qualche volta invece la malattia esplode più o meno bruscamente con agitazione, stati di paura, stati confusionali ecc. I sintomi che poi succedono, come del resto gli stessi sintomi iniziali, non presentano nulla di speciale; essi sono i sintomi della demenza precoce degli adolescenti e degli adulti: solo è da ricordare che Raecke nei suoi casi pone in rilievo una subitanea mutabilità tra arresto e agitazione in mancanza di espresse anomalie affettive ed offuscamento di coscienza, ed una condotta eccessivamente infantile « la quale sembrava indicare un rimanere indietro dello sviluppo psichico in rapporto all' età ». Quello però che a noi più importa di far rilevare è che sopra tutti gli altri nella demenza precocissima spiccano i disturbi catatonici; si può anzi dire che non vi sia quasi caso nel quale non esistano fenomeni catatonici più o meno numerosi, più o meno pronunziati, onde è che una divisione della demenza precocissima nelle tre forme della comune demenza precoce riesce finora assai difficile. Ed invero anche Raecke a proposito dei suoi casi afferma che una delimitazione dei medesimi secondo il loro carattere piuttosto ebefrenico o catatonico è impossibile; egli perciò comprende tutti i suoi casi sotto il titolo di « catatonia nell' età infantile ». La stessa difficoltà riconosce Vogt non solo per la distinzione tra la forma ebefrenica e la catatonica, ma anche per questa ultima e la paranoide. Egli in realtà nella esposizione dei suoi casi e del riassunto di quelli illustrati da Raecke e da altri autori tenta una divisione secondo le tre forme, ma parla soltanto di casi a tipo piuttosto ebefrenico, catatonico o paranoide. Il fatto dunque che anche nelle tre forme della comune demenza precoce si tratta per lo più solo di prevalenza di dati sintomi, spicca in modo particolare nella demenza precocissima.

La ragione del predominio dei sintomi catatonici nella demenza precocissima sembra doversi principalmente ricercare nella grande eccitabilità neuro-muscolare dei bambini; per tale condizione la catatonia la quale anche nelle forme degli adulti suole far risentire la sua influenza, spicca in modo particolare nell' età infantile (Vogt).

Weygandt, il quale più che altro si è occupato dei disturbi catatonici motori e del linguaggio negli idioti, ha potuto acquistare la convinzione che tali disturbi trovano la loro corrispondenza nel linguaggio e nei movimenti infantili fisiologici

giunti ad un dato grado di sviluppo. Ed egli fa rilevare che nella demenza precoce l' uomo ridiscende in certo qual modo di un gradino e in rapporto alle manifestazioni motorie della parola si avvicina in modo permanente o transitorio a delle nette fasi dello sviluppo normale infantile oppure agli stati in molti idioti fissi per arresto dello sviluppo cerebrale.

Nell' infanzia, aggiunge Weygandt sempre in rapporto ai fenomeni catatonici, se il predominio di stimoli motori non regolati da rappresentazioni intellettuali o la semplice traduzione di stimoli sensoriali in atti motori avviene ancora in debol grado, ovvero anche se tale stato fu superato da pochissimo tempo, il medesimo sarà facilmente ridestato da disturbi tali quali adduce la demenza appercettiva (*apperzeptive Verblödung*).

Raecke, data la frequenza con la quale i catatonici vanno soggetti a sensazioni spiacevoli, come pesantezza della testa, senso di compressione alle membra ecc., crede che le medesime non siano senza importanza per la manifestazione della rigidità nello stupore.

Un altro fatto degno di rilievo nella sintomatologia della demenza precocissima è che le idee deliranti, quando esistono, si rinvengono a preferenza nei fanciulli di età più avanzata. Questa facilità relativamente sempre maggiore alle idee deliranti a misura che si procede verso gli ultimi anni della fanciullezza, trova la sua spiegazione logica nel fatto che la elaborazione di idee deliranti presuppone già un certo sviluppo ideativo ed una certa attività psichica. Così che « una serie di fenomeni più spiccati di questa malattia si può spiegare semplicemente con le condizioni speciali fisiologiche, nelle quali il cervello infantile lavora tanto in condizioni normali, quanto in quelle patologiche » (Vogt).

Il quadro della demenza precoce nell' età infantile non si manifesta sempre in bambini che hanno mostrato per l'innanzi uno sviluppo psichico normale; non di rado anzi, come appare dai casi innanzi esposti, essa si manifesta in bambini che fin dai primi anni di vita hanno mostrato segni di deficienza mentale e in qualche caso anche in bambini nei quali hanno preceduto di qualche anno accessi epilettici. In generale fino ad ora gli autori hanno compreso sotto il nome di demenza precocissima solo quei casi nei quali la forma morbosa si è manifestata in bambini che per l' innanzi non avevano mostrato

alcun segno evidente di debolezza mentale e si sono anzi molto spesso preoccupati di dimostrare che nei loro pazienti non poteva affatto parlarsi di malattie preesistenti, come idiozia, imbecillità, epilessia. Ed in parte non hanno torto, in quanto che sintomi catatonici isolati possono trovarsi nelle più svariate malattie; così Brissaud ha osservato lo stato catalettico nell'ittero, nella tifoide, nella tubercolosi miliarica ecc., Epstein e Modigliani nel rachitismo; sopra tutto è da ricordare come negli idioti siano comunissimi dei sintomi catatonici. Ma qui, secondo Weygandt ed altri, bisogna bene distinguere due categorie di casi: vi sono cioè dei tipi nettamente idiotici nei quali si osservano alcuni sintomi che ricordano la demenza precoce senza per altro che possa dirsi provata in essi la esistenza di detta forma; si tratta, secondo Weygandt, solo di semplice anomalia di sviluppo e di semplice arresto ad uno stadio frequente a manifestarsi nella fanciullezza e che si caratterizza per una facilità ad impulsi motori ancora non coordinati: vi sono poi dei casi nei quali individui che fin dai primi anni hanno mostrato segni di debolezza psichica, presentano più tardi il quadro di una vera demenza precoce, la quale non ha alcun rapporto con la forma preesistente, salvo quello di una associazione casuale. Questa forma è quella che corrisponde alla « Pfropfhebephrenie » di Kraepelin e alla *dementia praecox subsequens* ovvero *comitans* di De Sanctis, che Tamburini ha proposto anche di chiamare *dementia praecox phraenasthenica*. Weygandt però dice che in questi casi la demenza precoce si sviluppa dopo la pubertà. Non pochi dei casi innanzi esposti dimostrano invece che lo sviluppo del quadro clinico della demenza precoce in deficienti originari può avvenire anche prima della pubertà; quindi a noi non rimane che fare ancora un passo più innanzi, ammettere cioè accanto alla demenza precocissima che si sviluppa dopo un periodo di vita normale, una demenza precocissima che si sviluppa in individui con deficienza congenita vale a dire una *dementia praecocissima subsequens*, ovvero *comitans*. E qui mi piace di ricordare che fin dalla prima pubblicazione apparsa nel 1906 De Sanctis ha messo in evidenza che nei suoi casi di *dementia praecox subsequens* la forma apparve tra i 12-20 anni, in taluni casi dunque molto probabilmente prima della pubertà.

Quel che avviene per la idiozia e la imbecillità noi potremo ammettere anche per l' epilessia; noi cioè potremo ammettere che anche in epilettici può svilupparsi nell' infanzia e nella fanciullezza un quadro clinico analogo alla demenza precoce. Kraepelin dice di avere più volte osservato individui che nella gioventù avevano manifestato attacchi convulsivi o perdita della conoscenza e in qualche caso attacchi indubbiamente epilettici, presentare più tardi il quadro della demenza precoce; invero egli non parla dello sviluppo di tale forma nella età prepuberale, ma una volta ammessa la demenza precocissima in genere e la demenza precoce negli epilettici adulti, non c' è ragione per non ammettere anche questa forma morbosa in bambini epilettici, senza però dimenticare che attacchi convulsivi epilettiformi, che non è sempre facile distinguere dai veri attacchi epilettici, analogamente a quanto avviene nella demenza precoce degli adulti, possono alcune volte essi stessi rappresentare un primo sintoma della malattia che si inizia. Noi quindi parleremo di demenza precocissima *subsequens* ad epilessia, solo quando la esistenza di questa ultima sarà provata per la esistenza di attacchi convulsivi indubbiamente epilettici o per altre note psichiche manifeste di epilessia.

Un' ultima considerazione mi preme di fare sempre in rapporto al caso diverso che la demenza precocissima si sviluppi in bambini per l' innanzi normali o apparentemente tali, o in bambini deficienti. Si parla non di rado di sviluppo psichico normale dei bambini fino a una data età o di deficienza mentale congenita basandosi solo sui dati anamnestici, ma dei medesimi è sempre giustificato di dubitare quando si pensi che se è spesso difficile anche per i psichiatri di giudicare della capacità mentale dei bambini nei loro primi anni di vita, questo deve essere difficilissimo per i profani come sono in genere i congiunti dei piccoli malati dai quali si raccoglie l' anamnesi. Solo i disturbi psichici più grossolani potranno richiamare la attenzione dei parenti. Giudicare quindi dell' inizio reale della malattia o della susseguenza ad una deficienza congenita, almeno di lieve grado, deve riuscire non sempre cosa ovvia. Nè va dimenticata l' enorme influenza che esercita il negativismo in rapporto al mancato acquisto di nozioni, di modo che è possibile che vengano stimati deficienti bambini i quali hanno un patrimonio intellettuale scarso solo per un negativismo pre-

cocemente sviluppato, non già per incapacità congenita ad apprendere. D' altro canto bisogna pure considerare se i piccoli pazienti che per la prima volta vengono all' esame del medico, non abbiano già sofferto precedentemente di un analogo attacco morboso, che ha ostacolato in modo più o meno grave l' ulteriore acquisto di nozioni e che può essere taciuto per circostanze diverse o può anche essere passato inosservato ai parenti per la sua leggerezza o breve durata.

Raecke a proposito di uno dei suoi casi, riguardante un ragazzo di 12 anni il quale entrò in clinica con disturbi psichici tra i quali primeggiavano agitazione motoria e negativismo, venne dimesso dopo alcune settimane come guarito e riammesso quattro anni appresso con sintomi perfettamente analoghi ai precedenti, pone in rilievo il fatto che il bambino somiglia ora tanto a un imbecille che senza l' osservazione precedente la psicosi acquisita sarebbe sfuggita facilmente e si sarebbe così potuto diagnosticare una semplice deficienza congenita con agitazione. Raecke quindi accettando l' idea di Kraepelin ammette che parecchi casi, dove si è parlato di imbecillità o di idiozia con sintomi catatonici, in verità le prime *poussées* di una catatonia acquisita sono sfuggite, sebbene l' ultima abbia principalmente causato il difetto psichico. Ed a tale proposito l' autore ricorda anche che analoga ipotesi fu fatta già da Kelp.

Queste considerazioni mi sono parse necessarie per dimostrare che allorchè ci troviamo di fronte a dei veri quadri clinici di demenza precoce nella infanzia o nella fanciullezza non dobbiamo esitare a far la diagnosi di demenza precocissima sol perchè il paziente è apparso deficiente o convulsionario fin dai primi anni di vita, perchè deficienza e convulsioni non escludono la demenza precocissima e perchè infine è spesso molto difficile di giudicare delle condizioni mentali del soggetto avanti lo sviluppo apparente della forma o della natura delle convulsioni.

Il decorso e l'esito della demenza precocissima non sono sempre uguali; mentre infatti vi sono dei casi nei quali tutta la malattia ha decorso in pochi mesi ed ha avuto esito in guarigione completa o in completa demenza, ve ne sono altri nei quali il quadro morboso è solo migliorato o è rimasto invariato dopo parecchi anni, persino dopo 7 anni. Volendo stabilire una

percentuale in rapporto all' esito, noi vediamo che i casi di completa guarigione, almeno apparente, sono solo 5 su 27 cioè il 18,5 %, i rimanenti nei quali la guarigione è mancata sono 21, cioè l' 81,5 %. Anche però questi ultimi casi non si sono comportati tutti nello stesso modo, in quanto che mentre in alcuni malati (nel 33,1 % di tutti i casi) si è avuto un miglioramento stabile, talora veramente notevole tanto che i piccoli pazienti hanno potuto riprendere le loro abituali occupazioni, altri (il 48,4 % di tutti i casi) non hanno dimostrato alcun apprezzabile miglioramento. Tra i casi che hanno avuto esito in guarigione ve ne è uno nel quale si ebbe dapprima un notevole miglioramento tanto che si ritenne il bambino come guarito; ma questi tornò a peggiorare, poi a migliorare di nuovo fino a guarigione completa. In un altro caso però il peggioramento, seguito a un miglioramento notevole, ha sempre persistito. Questi casi ci insegnano che le percentuali sopra stabilite non vanno prese in senso assoluto, ma solo approssimativo, in quanto che non è improbabile che in alcuni casi considerati non guariti, la guarigione possa ancora avverarsi, e si possano avere invece ricadute in casi apparentemente guariti. La convinzione di una guarigione assoluta o di una infermità permanente si potrà acquistare solo quando i pazienti saranno stati seguiti per molti anni.

Uno speciale interesse offrono i casi pubblicati da Heller sotto il titolo di *dementia infantilis*, che l' autore definisce come una forma morbosa « caratterizzata dal fatto che dopo un periodo normale o presso a poco normale di sviluppo intellettuale, per lo più nel 3.° o 4.° anno di vita, si manifesta un indebolimento mentale grave, ora con fenomeni tumultuosi, ora con decorso subdolo, che termina col quadro di una profonda idiozia ».

Io non so se sia giustificato usare per questi casi un nome speciale; farò solo rilevare che qualche autore (Vogt) ritiene, sebbene con qualche riserva, che i casi pubblicati sotto il nome di demenza infantile non siano che forme precoci di demenza precoce e che Heller stesso non nega questa possibilità. Egli infatti si esprime nel modo seguente:

« A me non sta di indagare se noi in questi casi abbiamo a che fare con forme precoci di demenza precoce ».

Premesse queste considerazioni passo ad esporre tre nuovi

casi di demenza precocissima, dei quali i primi due riguardano due fanciulli ricoverati nella sezione medico-pedagogica di questo istituto diretto dal Prof. Montesano; il terzo mi è stato gentilmente fornito dal Prof. De Sanctis.

OSSERVAZIONE I.

Anamnesi. — Luischi Luigi, nato il 26 Marzo 1893.

Il soggetto entra al Manicomio nel Marzo 1897.

Nel certificato medico per l' internamento si legge che il soggetto è un idiota e che trovasi in condizioni di essere costantemente custodito potendo riuscire pericoloso a sè e agli altri. All' ingresso il bambino aveva 4 anni; proveniva dal brefotrofio essendo figlio di ignoti. Manca qualsiasi diario fino all' epoca in cui il soggetto viene trasferito dal Manicomio alla Sezione medico-pedagogica, vale a dire nel Gennaio 1901.

Da un esame fatto il 2 Gennaio 1901 sullo stato di educazione dei sensi e sullo sviluppo del patrimonio ideativo del soggetto troviamo notato dall'insegnante che il paziente si muove con passo molto goffo e che pur riuscendo a compiere i movimenti più indispensabili per la soddisfazione dei bisogni fisiologici, i movimenti sono irregolari e qualche volta lascia cadere all' improvviso gli oggetti che ha in mano. Spesso poi nell' interrogatorio l' insegnante nota che il bambino qualche volta ripete le ultime parole sentite pronunziare, invece di rispondere; qualche altra volta brontola delle parole che l' insegnante dice incomprensibili; dal complesso dell' esame si rileva che a quell' epoca il bambino non sapeva nè leggere nè scrivere, che ignorava anche i termini corrispondenti alle distinzioni sensitive e sensoriali comuni, che non era capace nemmeno delle distinzioni medesime anche quando erano molto grossolane, che negli esami spesso si distraeva e qualche volta si chiudeva in un mutismo ostinato. Ma l' insegnante osserva inoltre che talora per fargli comprendere alcune cose si trovano difficoltà grandissime e che è facile la dimenticanza; se lo si sgrida piange disperatamente, se lo si loda sorride di grande compiacenza: si mostra molto contento quando la maestra lo accarezza; resta sempre fermo al suo posto in classe sembrando non curarsi dei compagni; molto spesso raccatta oggetti e li nasconde in tasca. L' educatore specialista del linguaggio nota pure che il soggetto parla con un tono tutto speciale di voce; l' emissione dei suoni è fatta con soverchia lentezza e quasi a bocca chiusa e che spesso non si riesce a distinguere il suono.

In un secondo diario del Marzo 1901 si trova che il bambino ha potuto già apprendere a leggere le vocali, a contare sino a 5, a fissare i termini distintivi principali, corrispondenti a nozioni elementari; riconosce bene le persone dell' ambiente, ma al solito ripete spesso le parole che gli vengono rivolte in forma di domanda.

In un terzo diario del Luglio 1901 è ancora notato un miglioramento nel grado di coltura e nella capacità discriminativa dei sensi; può fare anche piccoli disegni, conosce i giorni della settimana. La maestra nota che è ora facile destare in lui l' attenzione e che ritiene molto meglio di prima ciò che gli viene insegnato, che il paziente si mostra inoltre molto desideroso di lodi e che quando riesce bene in qualche cosa dice da sè stesso: « Bravo Luischi ». Sensibile sempre molto ai rimproveri; la maestra nota che qualche volta per un rimprovero non solo piange, ma si picchia la testa fino a prodursi del male: è affettuosissimo con la maestra; e così pure docile e ubbidiente; se a volte la maestra lo pone in posizione anche incomoda (con le braccia in alto) vi resta lunghissimo tempo senza il più piccolo movimento di tutto il corpo. Ora ha meno frequente l' abitudine di raccogliere oggetti; tiene anzi a far vedere alla maestra che nelle sue tasche non vi è nulla, e se qualche compagno gli dà del ladro, si mette a piangere.

Nell' Aprile 1902 sono ancora notati progressi di cultura, scrive ora il soggetto varie lettere, vari numeri; patrimonio verbale di molto accresciuto; conosce benissimo tutti gli oggetti di uso più comune, tutte le persone dell'ambiente; esegue anche bene alcuni lavori fröbelliani. L' insegnante nota che l' attenzione del bambino si desta con molta difficoltà; le nozioni apprese vengono dimenticate con grande facilità; che sta il soggetto di solito in disparte; non si unisce mai ai compagni nè prende parte ai loro giuochi; che profitta sempre dei momenti in cui non crede di essere visto per impossessarsi di qualche oggetto e metterlo in tasca; mostra sopratutto piacere per figure a vari colori e quando glie se ne offre qualcheduna, fa molte manifestazioni di gioia. L' umore abituale è indifferente; facili però gli attacchi di collera, se viene disturbato, con reazioni non di rado molto pericolose; facile anche la paura non solo per pericoli reali, ma immaginari.

Nel Gennaio 1904 la coltura del soggetto non ha affatto progredito; si limita egli a scrivere sempre pochi numeri e poche lettere e non legge se non alcune sillabe dirette. L' insegnante nota che il bambino offre grande resistensa all' invito di applicazione ad esercizi scolastici e che solo si presta volentieri per esercizi con i metodi fröbelliani. Nota poi come particolarità speciale del soggetto quella di stare attento a quello che la maestra insegna ai compagni più grandicelli, ascoltare ciò che quella e questi dicono e ripeterlo subito con precisione, come pure ripete tutte le parole che gli sono rivolte direttamente. L' umore abituale sempre indifferente; facili le reazioni aggressive pericolose se viene provocato.

L' insegnante e il medico curante notano che resta il soggetto quasi sempre nella stessa posizione, che ha gli occhi sempre rivolti in

basso e quando parla con qualcuno non fissa mai l' interlocutore. Spesso è preso da fenomeni allucinatori intensi nei quali grida, piange, si dimena; accenna a visioni e anche a voci a contenuto pauroso; sembra al relatore che si debbono avere anche allucinazioni olfattive e cenestesiche. Sono notati pure dei periodi nei quali il soggetto si abbandona sfrenatamente alla masturbazione; ed altri in cui sono spiccati i fenomeni catalettici ed anche fenomeni di intoppo psichico: di notte è improprio.

Non variano i rilievi negli anni successivi; la coltura del soggetto si è oramai arrestata senza però regredire. È sempre spiccata la tendenza a rimanere in disparte e la irritabilità. Questa si manifesta ora con molta maggior frequenza e violenza. Nota il medico che non è raro che all' improvviso aggredisca violentemente chi gli passa vicino e che non è raro che egli mandi in frantumi tutto ciò che ha per le mani. Facilmente si dà pure il soggetto alla fuga nascondendosi in luoghi molto appartati; sopra tutto, quando passa il dottore che fa la visita, fugge lontano per non farsi vedere. Data la frequente e grave impulsività e gli scarsi profitti dei metodi medico-pedagogici il soggetto viene rinviato nel Giugno 1906 al Manicomio.

Ritorna all' istituto nel 1909 e in un saggio di coltura fatto a quest' epoca si rileva che il soggetto non ha nulla perduto del patrimonio acquisito prima, che conosce bene tutte le persone dell' ambiente, che a scuola però non presta affatto attenzione a ciò che l' insegnante spiega e non è possibile di fargli eseguire i soliti esercizi scolastici speciali dell' istituto. In un altro diario recente dell' insegnante si nota che qualche volta il soggetto si presta a fare qualche esercizio e che ha migliorato leggermente la coltura per ciò che riguarda lettura e scrittura e sa contare sino a venti; che facendogli vedere una cartolina illustrata e invitandolo a descrivere, in primo tempo non riferisce nulla, poi dietro incitamento, riferisce qualche dettaglio, ma non sempre esatto e che se gli si indicano alcuni di questi dettagli, ne riferisce alcuni sempre inesattamente e che anche l' interpretazione del complesso è errata; che ripete le parole bisillabe immediatamente in modo esatto e non di più; che non si è riusciti a fargli eseguire la prova di Bourdon.

Stato attuale.

Esame obbiettivo: Cranio ovoide, coperto da capalli castagni con unico vortice occipitale spostato a destra e linea di inserzione anteriore terminante a punta, con accenno ad un altro vortice. Fronte di media ampiezza con bozze manifeste, solcata da poche, ma evidenti rughe trasversali. Iridi castanee con pupilla centrale. Naso tendente un poco al camuso. Viso leggermente asimmetrico. Nulla di notevole nell' impianto, forma e grandezza dei denti. Orecchie di media grandezza. Pelurie delle gote e del labbro superiore. Sviluppo scheletrico

proporzionato nelle sue varie parti. Nulla a carico della tiroide. Sviluppo pilifero della regione pubica abbondante, discreto nelle altre parti del corpo.

Condizioni generali di nutrizione buone. Masse muscolari e pannicolo adiposo bene sviluppati. Sanguificazione della cute e delle mucose buona. Eruzione acneica del dorso. Esame degli organi toracici e addominali negativo. Genitali sani. Ghiandole linfatiche normali. Urine non contenenti albumina o zucchero.

*Osservazione I.*

Sistema nervoso: Oculomozione normale. Motilità della faccia, della lingua, degli arti superiori e inferiori integra. I movimenti passivi degli arti oppongono resistenza variabile (psichica). Forza muscolare ben conservata. Non tremore delle mani estese in atto di chi giura. Riflessi: Mantenuti i tendinei superiori. Vivaci i rotulei. Esistenti gli achillei. Non clono della rotula o del piede. Presenti i

corneo-congiuntivali, il faringeo, gli epi-meso ed ipogastrici e i cremasterici. Alluce plantare da ambedue i lati. Pupille uguali, di media grandezza, bene reagenti alla luce e all' accomodazione. Non si rilevano disturbi apprezzabili a carico delle varie sensibilità e dei sensi specifici.

Esame psichico: Il soggetto abitualmente è tranquillo, ma non è raro che abbia qualche scatto; da quando è tornato non è stato mai potuto applicare al lavoro o a scuola: di solito resta in disparte in un atteggiamento tutto speciale, manierato: quando qualcuno va per avvicinarsi a lui, si allontana, e insistendo finisce per avvicinarsi ma si muove in un modo tutto speciale, goffo, col tronco curvo da un lato, con la testa rotata forzatamente ecc. Ingiungendogli di prendere un atteggiamento normale, solo di rado obbedisce, molto più spesso si accentuano gli atteggiamenti manierati, e contemporaneamente fa una quantità di smorfie con la bocca e con gli occhi. Di solito in questi atti il volto è atteggiato a sorriso; sembrerebbe quasi che lo facesse a posta, che si volesse burlare del relatore. Qualche volta quando passa il medico, gli si avvicina tutto a un tratto eseguendo una quantità di movimenti goffi, specialmente quello di camminare di lato con la testa curva pure lateralmente; quando è arrivato vicino al medico ripete sempre lo stesso atto: batte cioè la mano su quella del medico e dice: « mi mandi a casa » e poi se ne scappa con le stesse movenze goffe. A tavola mangia da solo: ma anche in questo atto si rileva oltre che la lentezza, la goffaggine e se gli si va vicino a domandargli qualche cosa, fa al solito una quantità di smorfie con la bocca e sorride. A tratti orina in letto. Quando è solo si diverte a tirar sugli alberi sassolini attaccati a qualche filo al quale sono attaccati anche dei pezzi di carta e talora in tale copia che i medesimi pendono abbondanti dagli alberi; di solito in questa operazione cerca di non farsi vedere e sopratutto cerca di rubare di nascosto ogni cosa da cui possa ricavare un po' di filo. Nei saggi sul patrimonio ideativo non si riscontra nulla di meno o di più di quanto fu notato nei diari precedenti. Il soggetto è bene orientato sul luogo; riconosce tutti i compagni e le persone che lo assistono; ne sa i nomi e gli attributi; conosce bene l' uso e i termini degli oggetti di uso comune, delle azioni abituali, delle qualità riferentisi a distinzioni spaziali, a distinzioni cromatiche e in genere sensitive e sensoriali grossolane: come pure quelli riferentisi ai valori nella vita pratica. Ha pure una sufficiente nozione sopra oggetti che non ricorrono frequentemente sotto la sua esperienza. Delle proprie generalità conosce il suo nome e cognome; conosce i termini riferentisi a professione, arti, mestieri più comuni e quelli riferentisi a speciali mansioni sociali (militari, soldati, preti) a fenomeni metereologici; a giuochi, a mezzi di divertimento, a oggetti di godimento estetico (strumenti musicali, pitture,

statue), a mezzi di trasporto, mezzi per invio di notizie, malattie, medicinali ecc. I termini che conosce sono però più che altro termini generici e si rievocano alla sua mente solo quando si fa vedere qualche oggetto relativo o anche qualche figura dell' oggetto. Per qualcuno di uso molto comune e ordinario riesce la rievocazione anche dandogli solo l' idea, (per es. come si chiama quell' oggetto che serve per bere? dove si dorme? ecc.) non saprebbe da sè dare una definizione anche incompleta degli oggetti medesimi. Mancano assolutamente nozioni sulla divisione del tempo; solo ricorda la domenica come giorno in cui si fa festa, si va in chiesa ecc. Mancano pure nozioni di indole morale, se si eccettua la distinzione generica del buono e del cattivo. Non conosce il valore delle monete; chiama tutti soldi o lire. Le cognizioni di località si riducono soltanto o quelle del nome della città in cui si trova e di qualche strada speciale per cui ha avuto occasione qualche volta di passare; sa ad es. che il manicomio sta a via della Lungara. Non è difficile fargli riconoscere le figure degli oggetti di uso comune quando si presentano capovolte o coperte in parte, purchè siano isolate. In saggi di presentazione con limitazione eccessiva del tempo (2 secondi), il soggetto di 5 o 6 figure di oggetti molto comuni non ne riconosce che una sola esattamente, non di rado si hanno anche illusioni in rapporto alle altre. Con la prova delle buste inodore, si trova spiccata nel soggetto la suggestibilità, così pure domandandogli dove si trova in una cartolina illustrata un dettaglio che non esiste e che dovrebbe corrispondere ad un oggetto molto comune, spesso la indica senza però avere guardato sufficientemente la figura, perchè in genere le risposte sono sempre precipitose. Riesce in imitazione di costruzioni fatte con cubetti o mattoncini anche se sono molto numerosi (sino a 13 in ogni modello).

Nel complesso in questo caso abbiamo una quantità di sintomi che ricordano la demenza precoce catatonica; ci mancano descrizioni dettagliate dei primi tempi della degenza del soggetto nel manicomio; ma fino dal 1901, quando fu ricoverato nell' istituto medico-pedagogico, furono riscontrati in lui parecchi sintomi, sopratutto il manierismo, la goffaggine, stereotipie di contegno e poi la catalessi, l' ecolalia; in seguito la sintomatologia si è fatta sempre più completa, ma si può dire che i fenomeni veramente salienti son rimasti sempre i primitivi; da molto tempo invero non si osservano più fenomeni catalettici e nemmeno di ecolalia, ma sono invece sempre più accentuate le stereotipie, e sopratutto la goffaggine, le smorfie e i manierismi, i quali dànno al quadro una impronta caratteristica, tanto più che essi aumentano dietro ogni incitamento a soppri-

merli avendosi ciò anche un negativismo, sembrando quasi anzi che il soggetto lo facesse a bella posta a dimostrarsi più goffo come per burlarsi del relatore, e questa intenzionalità è tanto più appariscente in quanto che ogni volta questi manierismi sono accompagnati da sorrisi che, per quanto stereotipati, sembrano quasi di compiacenza per quello che si è compiuto. Da notare anche la intercorrenza di cambiamenti improvvisi del contegno stereotipato con atti che ora hanno il carattere dell' assurdo, qualche volta anche il carattere di una grave impulsività. Ha poi il caso alcune caratteristiche speciali; da una parte gli episodi allucinatori e dall' altro una emotività non certo ottusa quanto potrebbe far credere il contegno abituale: certo la emotività non è quella che aveva nei primi tempi come risulta dai diari degli insegnanti; ma anche oggi il soggetto non è insensibile a molti stimoli e come sorride di compiacenza alle lodi e si mostra affettuoso con qualcuno dei superiori, sente fortemente la collera e la paura e, tutte le emozioni legate alla soddisfazione dei bisogni fisiologici. Più che la emotività è lesa la espressione degli stati emotivi; nel riso, nel pianto, nella collera ecc. è goffo come nei manierismi abituali. Il caso è anche notevole pel fatto che, malgrado la lunga durata della malattia e senza che si sia mai avuto una remissione, la capacità fondamentale dell' intelligenza non è andata affatto peggiorando col tempo, che anzi, se il soggetto è rimasto incolto per ciò che riguarda nozioni scolastiche, egli è venuto man mano con l' età acquistando spontaneamente non poche nozioni extra-scolastiche quali poteva offrirgli l' ambiente speciale e ancor oggi si nota una memoria discreta di fatti già ben lontani, come la ubicazione del primo istituto dove fu ricoverato, i nomi delle prime maestre che gli insegnarono ecc. La condizione del patrimonio ideativo e i saggi della intelligenza sopra riferiti fanno escludere che nel caso speciale si possa parlare di idiozia con fenomeni catatonici; per qualche carattere si avvicina invece il soggetto all'imbecille, sopratutto per la facile, ma scarsa attenzione spontanea, la distraibilità, la suggestibilità, il desiderio di lodi, la euforia abituale ecc.; dovrebbe quindi al più parlarsi di una demenza precocissima su fondo imbecillesco o secondo quando più innanzi abbiamo detto, di una *dementia praecocissima subsequens*.

OSSERVAZIONE II.

Anamnesi. — C... Fortunato di anni 10 $^1/_2$, nato a Nettuno. Dalla modula informativa redatta dal sanitario che lo ebbe in cura prima dell' internamento si sa che il bambino è nato da genitori sani, non sifilitici; non dediti alle bevande alcooliche e che nel gentilizio non sono esistite malattie nervose o mentali. Il bambino nacque asfittico, e dopo 24 ore ebbe a soffrire di accessi convulsivi epilettiformi

*Osservazione II.*

che si riaffacciarono dopo tre mesi; egli sin dai primi anni di vita manifestò sintomi psicopatici, intorno ai quali purtroppo non si ha alcun maggiore schiarimento: l' internamento nel Manicomio avvenuto il 31 Ottobre 1907, quando il bambino aveva cioè circa 7 $^1/_2$ anni, era motivato dal fatto che egli compiva atti insensati per i quali andava spesso incontro a pericoli di ogni genere.

Esame obbiettivo: Cranio ovoide. Capelli di colorito castagno con unico vortice occipitale mediano e linea di inserzione anteriore terminante a punta. Esiste pure un accenno a un duplice vortice frontale. Incisivi inferiori con orlo leggermente seghettato. Diastema superiore lemurinico. Orecchie tendenti alla disposizione ad ansa. Nulla di notevole a carico del tronco o degli arti.

Condizioni generali di nutrizione buone. Pannicolo adiposo e masse muscolari discretamente sviluppate. Cute e mucose ben sanguificate. Esame degli organi toracici e addominali negativo. Genitali sani. Micropoliadenia diffusa. Urine normali per quantità, non contenenti albumina o zucchero.

Sistema nervoso: Oculomozione normale. Non si notano paresi o paralisi dei facciali. La lingua, quando si riesce a farla protundere dal paziente, non appare deviata. Anche la motilità attiva degli arti non appare disturbata. I movimenti passivi oppongono forte resistenza (psichica). L' andatura è goffa. Ben mantenuti il riflesso irideo alla luce; i tendinei degli arti superiori, i rotulei e gli achillei. Dei riflessi cutanei si riesce a provocare solo i plantari (flessioni di tutte le dita). Il paziente non si presta ad un esame metodico della sensibilità, certo è però che egli reagisce adeguatamente agli stimoli dolorifici; neanche i sensi specifici sembrerebbero alterati.

Diari psichici: 1.° Novembre 1907. — Il paziente appena entrato, ha pianto di continuo, poi si è calmato ed ai comandi elementari datigli verbalmente ha ubbidito facilmente e con esattezza. Oggi ad un esame dettagliato si rileva che il soggetto sembrerebbe non comprendere affatto neanche i comandi più elementari ingiuntigli con parole; sembrerebbe non comprendere nemmeno i gesti più comuni. Ogni tanto mormora delle parole come: « Oh Dio! » « pane, viè cà, cà ». È molto difficile richiamare la sua attenzione, la quale ad ogni modo regge pochissimo, ricadendo ben presto il soggetto in atti stereotipati (rumori con la bocca, smorfie col viso, tremiti celerissimi con le braccia ecc.). Sembra comprendere l' uso e i valori degli oggetti più comuni. Non è raro il fenomeno della ecolalia e della perseverazione per lungo tempo nella parola ripetuta ad eco. Non è raro nemmeno qualche fenomeno di negativismo, specie quando gli si dà a bere o si va per farlo alzare. Dimostra nell' esame un umore allegro; spicca sopra tutto la tendenza a burlarsi quasi del relatore con alcuni atti, come quello di andargli vicino, poggiargli la testa sulle spalle ridendo.

10 Dicembre 1907. — Sono più che mai evidenti nel soggetto i fenomeni di goffaggine, stereotipie, smorfie, manierismi, negativismo, ecolalia. Si presenta camminando con atteggiamento goffo, curvo da un lato, con la testa anche reclinata da un lato, gli occhi rivolti in alto come se si ispirasse; poi quando si va per fargli qualche co-

mando, si pianta col viso di contro al muro volgendo le spalle al relatore e guardandolo ogni tanto di sottecchi e dando in una risata fugace. Se gli si ingiunge di cavar la lingua, fa una smorfia caratteristica col viso, infossando le guance, arrotondando la bocca, aggrottando le sopracciglia. Spesso ripete alcune parole stereotipate: « na, na, poverino, viè a ccà » e ci ride sopra. Se si va per muovergli passivamente un braccio oppone forte resistenza, si contorce tutto e per breve tempo si mette anche a piangere; tornando subito ilare, appena viene lasciato libero. Spesso fa pure l' atto stereotipato di dondolarsi e di battere i piedi per terra; qualche volta, raccontano gli infermieri, si sdraia in giardino per terra e vi rimane immobile lunghe ore senza dormire. È a notare che esiste un risentimento affettivo; almeno c' è una coerenza nelle manifestazioni di pianto e di gioia. Il 13 Dicembre 1907 viene trasferito alla sezione medico-pedagogica.

6 Giugno 1910. — Da quando il soggetto è entrato nella sezione medico-pedagogica non si è potuto mai occupare a scuola o in qualche laboratorio; resta per lo più egli in disparte, seduto in atteggiamento caratteristico; la testa flessa, il corpo leggermente chino, gli occhi chiusi e ogni tanto arriccia la fronte. Quando si va per toglierlo da questo atteggiamento, oppone forte resistenza; anche quando va a tavola non cambia affatto nella sua posizione, mangia da sè soltanto il pane; i ragazzi vicini gli apprestano le altre vivande e lui le mangia rimanendo sempre in quell' atteggiamento. Qualche volta in giardino o in sala di soggiorno si alza dal suo solito sedile e si mette dritto con la faccia rivolta al muro o per lo più contro un angolo di muro; lì rimane alcune ore con l' atteggiamento sempre curvo, con gli occhi chiusi e facendo le solite smorfie colla fronte. Ci sono dei periodi in cui è spiccato il fenomeno della ecolalia; in altri momenti egli sembra partecipare ai giuochi dei compagni e anche reagire agli stimoli che gli vengono dai medesimi senza però che dallo sguardo dimostri di prestare attenzione a quello che avviene attorno a lui. Ricorrono a tratti le stesse parole notate nei diari precedenti. La fisonomia per lo più è indifferente, a tratti però si nota qualche sorriso fugace. Ingiungendogli verbalmente qualche atto elementare si accentuano le smorfie del viso ed è specialmente allora che la fisonomia si atteggia al sorriso, senza però che l' atto ingiunto venga eseguito. Esiste resistenza ai movimenti passivi. Talora c' è accennata la flessibilità cerea. Alle domande abitualmente non risponde o se risponde lo fa in un modo manierato curvandosi verso il relatore come per accarezzarlo e per baciarlo sempre con gli occhi chiusi e mormora qualche parola deformata che non sempre corrisponde alla domanda. Dal complesso del contegno è però chiaro che il soggetto ha non solo una sufficiente cognizione degli oggetti e delle azioni più comuni e dei loro termini, ma riconosce anche bene le persone dell' ambiente, i compagni, i supe-

riori nei loro attributi fondamentali. Quando poi si crede di non essere osservato e in genere non si trova nel periodo degli atti stereotipati, compie spontaneamente molti atti in cui è chiara una scelta intelligente, una capacità di distinguere anche quando gli oggetti non sarebbero facilmente riconoscibili ecc. Non mancano poi dei momenti in cui egli sta a giocare volentieri con i compagni, ridendo e facendo loro feste come un bambino normale; poi appena vede avvicinarsi o il medico o la superiora torna al suo solito atteggiamento manierato. Da notare che il bambino va soggetto con l' intervallo di qualche mese ad accessi caratterizzati da intenso pallore del viso, non seguito da cianosi, probabilmente perdita di coscienza, senza bava, senza morso di lingua od enuresi; con lievi scosse convulsive paragonabili ad un tremito, della durata di qualche minuto primo; non segue sonno.

Nel complesso adunque abbiamo un caso il quale decorre oramai da tre anni sempre con gli stessi sintomi, vale a dire, stereotipie, manierismi, goffaggine, smorfie, ecolalia, negativismo; a tratti anche fenomeni di flessibilità cerea. I manierismi e le stereotipie sono stati sempre identici; il negativismo si è mostrato non solo per atti che importavano un adattamento alle consuetudini dell' ambiente ma anche per altri riguardanti la soddisfazione dei bisogni fisiologici, che anzi proprio a tavola si accentua il contegno stereotipato, e, come abbiamo detto più sopra, è raro che il bambino mangi da solo, e mentre gli altri lo imboccano, le smorfie si accentuano. Notevole è anche il fatto dell' accentuazione del contegno stereotipato appena si avvicina a lui qualche persona di soggezione. Dal lato mentale mentre si è rivelata assolutamente impossibile una applicazione per lo studio scolastico, opponendo anzi egli agli esercizi relativi una resistenza con evidenti caratteri di negativismo, si è visto non mancare e non essere al di sotto di quello di un bambino normale la cultura derivante dalla osservazione spontanea dell' ambiente. Così pure mentre di solito il contegno è indifferente, nei rari momenti in cui mancano le stereotipie e il contegno manierato, partecipa alla vita dell' ambiente mostrando le medesime reazioni sentimentali di un bambino normale, facendo i medesimi atti di giuoco, piangendo, ridendo ecc.

Questa sintomatologia parla chiaro per una forma che si deve clinicamente identificare con la demenza precoce catatonica; vi sono infatti tutti i sintomi della catatonia, nè si può dire una sindrome catatonica innestata sopra una forma di

idiozia, poichè negli intervalli liberi il soggetto mostra l' intelligenza di un bambino normale, e se la sua cultura è limitata è chiaro che si deve ciò in gran parte al negativismo, venendo questo ad accentuarsi proprio nei tentativi di educazione e in genere in rapporto a persone per le quali non ha una grandissima confidenza. Le stesse manifestazioni emotive che ha negli intervalli liberi, non sono dell' idiota ma del bambino normale: è importante anzi questa conservazione dell'affettività, la quale per altro non contraddice alla diagnosi di demenza precoce, tanto più che non influisce sulle manifestazioni catatoniche e queste si producono senza alcuna corrispondenza logica con un nucleo ideativo o con uno stato emotivo.

Malgrado poi che il fanciullo abbia avuto fin dall'ingresso attacchi convulsivi e ne abbia avuti anche fin dai primissimi anni è da notare che non si trova nel soggetto nè alcun segno di carattere epilettico, nè di quella decadenza mentale speciale propria degli epilettici; quindi dato anche il loro carattere speciale, dinanzi rilevato, che non è certo quello dell' accesso epilettico volgare, resta il dubbio sulla natura epilettica dei medesimi: ma anche ammettendo nel bambino una epilessia avremmo sempre a che fare con una demenza precocissima (in questo ultimo caso, *subsequens*).

OSSERVAZIONE III.

Bambina di anni 9 $^1/_2$. La madre ha avuto sei gravidanze: 1.° aborto (a 5 mesi); 2.° la bambina; 3.° aborto; 4.° un figlio, sano; 5.° aborto; 6.° un figlio, sano. I feti della 3.ª e 5.ª gravidanza furono estratti con l' intervento dell' arte, perchè morti. La madre presenta i denti eredo-luetici, soffrì di eczema (?) ai genitali; un ginecologo le riscontrò uno spostamento uterino.

La bambina è stata bene sino a 14 mesi; però dormiva poco ed era irrequieta. A quest' epoca ebbe una grave enterite con fenomeni convulsivi che durarono un sol giorno, ma si ripeterono più volte nel medesimo. Dopo due anni in una nottata si ripeterono due accessi convulsivi; da allora però questi non si sono più riaffacciati. Secondo quanto afferma la madre, la bambina è stata sempre leggermente deficiente. Nel 1907, cioè all' età di circa 7 $^1/_2$ anni, fu operata di vegetazioni adenoidee e nel mese di Maggio dell' anno successivo soffrì di pleurite per la quale rimase in letto quattro settimane. Durante questa malattia si manifestarono disturbi allucinatori, che persisterono per un certo tempo anche dopo la guarigione della medesima (ad es. guardava sotto la tavola spaventata come per nascondersi, piangeva per-

chè vedeva cose brutte). Ad essi si aggiunsero più tardi taciturnita, risate esplosive, impulsioni motrici, negativismo, smorfie, stereotipie, manierismi, specie nel parlare che si compie con voce afona, disorientamento, mancanza di pulizia. Nel Maggio 1909 la bambina ebbe un secondo periodo allucinatorio gravissimo che durò circa 15 giorni. Nell' estate 1909 era dominata dal bisogno di tener dietro in campagna alle oche e di perseguitarle. Da allora la paziente non è più guarita, quantunque le condizioni fisiche si siano mantenute sempre ottime, le funzioni vegetative regolari, l' esame nevrologico negativo.

Il 1.° Dicembre 1909 fu iniziata una cura di tiroidina, la quale con varie e brevi interruzioni, è stata protratta fino alla metà di Marzo 1910. Dopo questa cura la bambina ha migliorato, almeno di taluni disturbi; non ha avuto più allucinazioni; è meno irritabile; la notte dorme più lungamente e, se si sveglia, non grida come faceva per l' innanzi; è più trattabile; più affettuosa.

In complesso anche questo caso rientra nella demenza precocissima catatonica. I sintomi catatonici si sarebbero manifestati a sette anni e mezzo di vita, mentre per l' innanzi la bambina avrebbe dimostrato solo un lieve grado di deficienza. Il caso poi si distingue per la presenza di fenomeni convulsivi, di natura, come al solito, non chiara, i quali comparvero, solo in modo transitorio, in un periodo anteriore e ben lontano da quello in cui si ebbero le prime manifestazioni catatoniche. Queste insorsero in seguito ad un periodo allucinatorio transitorio comparso in corrispondenza di un attacco di pleurite, e sono rimaste stabilmente. Un secondo periodo allucinatorio intenso, pure transitorio, si è avuto due anni più tardi. Dopo una cura tiroidea sono migliorate le condizioni della bambina, essendosi sopra tutto attenuati i fenomeni di agitazione e di irritabilità ed essendosi sviluppati gli affetti.

Se noi ora paragoniamo questi tre casi con gli altri riportati nella letteratura e da noi innanzi brevemente riassunti, non troviamo nulla che li faccia distinguere in modo speciale. Abbiamo visto infatti casi di lunga durata, nei quali la sindrome è rimasta immodificata: il primo nostro risponde ad uno di tali casi; solo qui l' osservazione è stata ancora più lunga, la massima avutasi fino ad ora. Non è nemmeno un fatto eccezionale, come abbiamo visto più innanzi, la mancanza di un notevole decadimento dell' intelligenza, quale si osserva nel nostro 1.° e 2.° caso, o di un miglioramento sensibile come si è avuto nel 3.° Gli episodi allucinatori osservati nel 1.° e 3.°

caso si sono avuti anche in parecchi altri casi già noti (come nel 7.°, 16.° ecc.). Così pure gli attacchi convulsivi manifestatisi nel nostro 3.° caso soltanto in un periodo antecedente alla forma si ebbero anche nel caso 27.°; come gli attacchi convulsivi ripetutisi ad intervalli nel 2.°, avanti e durante il decorso della forma conclamata, si ebbero anche nel 5.°

Senza fermarci sopra altre analogie passiamo a domandarci se tutta la casuistica finora posseduta sia sufficiente per stabilire delle forme cliniche ben delimitate. A parte il numero ancora scarso di osservazioni, non dobbiamo dimenticare che una forma morbosa intanto può considerarsi ben definita in quanto viene a riscontrarsi non solo con costante sintomatologia in un sufficiente numero di casi, ma viene anche a trovarsi in rapporto costante con dati fattori etiologici, dati meccanismi patogenetici, date alterazioni anatomiche ecc. Ora se noi a tal riguardo ci troviamo all' oscuro o quasi per molte malattie mentali, la nostra ignoranza è forse ancora più profonda per quelle forme il cui complesso sintomatico costituisce per Kraepelin la demenza precoce. Tutti conoscono le discussioni sollevate sul diritto o meno di fare assurgere ad unità clinica le sindromi descritte da Kraepelin: la questione si può ripetere anche per le forme analoghe dell' infanzia. Già nei pochi casi su riferiti spicca la grande variabilità, e molto bene fa rilevare il De Sanctis che vi è molto da dubitare che tutti i casi di demenza precocissima appartengano ad una medesima specie morbosa, giacchè molto diverso è nei vari casi il decorso e l' esito; come pure è molto probabile che la demenza precocissima non si debba identificare con la demenza precoce degli adolescenti e degli adulti, dalla quale principalmente differisce per l' epoca di inizio, prepuberale nell' una, post-puberale nell' altra. Noi quando diciamo demenza precocissima, aggiunge il De Sanctis, « intendiamo di indicare semplicemente che esistono nell' infanzia e nella prima fanciullezza delle forme mentali che si manifestano con quadri clinici analoghi a quelli che, apparendo nella adolescenza e nella giovinezza, formano, per la scuola di Kraepelin, nel loro insieme, l' unità clinica demenza precoce ». E credo che, al momento attuale non si possa pensare altrimenti. Il compito d' oggi, a me sembra, deve essere principalmente quello di raccogliere e descrivere con i massimi dettagli un maggior numero possibile di casi del ge-

nere, seguiti per lungo tempo; si verrà così formando un materiale prezioso che potrà in un giorno, speriamo non lontano, servire a risolvere i numerosi problemi che ancora si dibattono sull' argomento.

*Roma, Luglio 1910.*

## BIBLIOGRAFIA.

Bertschinger. Die Verblödungspsychosen in der kantonalen zürcherischen Pflegeanstalt Rheinau. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1901, p. 269.

Brissaud. La catalepsie synptomatique. Le Progrès Médical, N. 1, 1903.

Costantini. Due casi di « dementia praecocissima ». Riv. di Patol. nerv. e ment., 1908, p. 107.

De Sanctis. Sopra alcune varietà della demenza precoce. Riv. sperim. di freniatria, 1906, p. 141.

Id. Dementia praecocissima catatonica o catatonia della prima infanzia? Bollett. della R. Acc. med. di Roma, 1908, vol. XXXIV, fasc. IV.

Id. Quadri clinici di « dementia praecox » nell' infanzia e nella fanciullezza. Riv. ital. di Neur., Psich. ed Elettr., 1909, vol. II, fasc. 3.

Id. Demenza precoce. (Tratt. prat. di psich. for. dei Proff. Ottolenghi e De Sanctis. Parte II, sez. 1.a, p. 503).

Finzi. Breve compendio di psichiatria, 1899, p. 193.

Finzi e Vedrani. Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce. Riv. sperim. di freniatria, 1899, p. 366.

Guidi. Della « dementia praecocissima ». Riv. sper. di freniatria, 1910, f.° IV.

Heller. Ueber Dementia infantilis. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. des jugendl. Sewachsinns, 1909, p. 17.

Kraepelin. Trattato di psichiatria; trad. ital. di Guidi, vol. II, p. 217.

Levi-Bianchini. Sull' età di comparsa e sulla influenza dell' ereditarietà nella patogenesi della demenza primitiva o precoce. Riv. sperim. di freniatria, 1903, p. 558.

Modigliani. Sui fenomeni di catalessi nei bambini rachitici. Atti del VI congr. pediatr. ital. Padova. Ottobre 1907.

Raecke. Katatonie in Kindesalter. Arch. f. Psych., 1909, p. 245.

Vogt. Uber Fälle von « Jugendirresein » im Kindesalter, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1909, p. 542.

Weygandt. Idiotie und Dementia praecox. Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. des jugendl. Schwachsinns, 1907.

Id. Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. Mon. f. Psych. u. Neur., 22, 1907, p. 289.

Ziehen. Die Geisteskrankheiten des Kindesalter. Berlin 1902-1906.

*Istituto psichiatrico di Roma diretto dal Prof.* TAMBURINI

# Organizzazione del servizio medico-psichiatrico nell' esercito

PER IL DOTT. GAETANO FUNAIOLI

CAPITANO MEDICO, ASSISTENTE ONORARIO NELLA CLINICA PSICHIATRICA

(132.1)

Il tema dell'organizzazione dell'assistenza psichiatrica nell'esercito è, certo, uno dei temi più interessanti dal punto di vista medico-militare, poichè il Medico militare è tenuto a risolvere, quasi quotidianamente, molte e delicate questioni sia d'indole medico-legale in genere, sia di materia strettamente forense, questioni connesse colla scienza psichiatrica: onde è, che egli non solo dovrà tenersi al corrente e valersi di tutti i più fini accorgimenti d'indagine antropo-psicologica, ma dovrà pure porsi nelle migliori condizioni d'ambiente, per potere svolgere la sua opera con quella efficacia e sincerità pari alla delicatezza dell'impresa. Affinchè una tale organizzazione sia messa su solide basi, occorre soddisfare a tre necessità:

1.° all'educazione psichiatrica di alcuni Medici militari, su cui si è tanto insistito dagli autori, anche nel Congresso di Nantes dell'Agosto 1909;

2.° all'istituzione di convenienti Sale psichiatriche entro od attigue agli Ospedali militari principali;

3.° ad un'adeguata preparazione del personale di vigilanza e di custodia.

Il primo postulato costituisce, ben s'intende, uno dei cardini dell'organizzazione del servizio e comincia ad essere realizzato almeno nei principali eserciti europei.

Rispetto agli altri due postulati, non comprenderei come proprio il servizio psichiatrico-militare, che non è certo inferiore per importanza agli altri servizii medici dell'esercito, non debba ricevere oggi quella sistemazione, conseguita negli Ospedali militari dagli altri servizii di sanità, sistemazione, che sarà, forse, ancora migliorata in seguito a recenti proposte

della Commissione d' inchiesta sull' esercito: anzi sarebbe mia personale opinione, che esso dovesse avere un impulso tanto più valido in ragione di una certa indifferenza, dimostrata a suo riguardo in passato, molto più che nella R. marina, per opera del Colonnello Cognetti, già si è fatto un buon passo, sotto questo aspetto, colla istituzione nell' Ospedale marittimo di Spezia di Sale psichiatriche adeguatamente capaci e rispondenti ai fini di un' assistenza psichiatrica moderna.

Se mi sono accinto allo svolgimento dell' importante tema, lo devo non solo al cortese consiglio di un illustre psichiatra, il Prof. Tamburini, quanto anche alla speranza di portare un contributo, sia pur tenue, all' argomento presente, pensando anche che all' estero il risveglio al culto per la scienza psichiatrica tra i Medici militari, determinando correnti nuove di idee, ha portato già buoni frutti coll' istituzione di adatti comparti per i neuro-psicopatici in alcuni degli Ospedali militari principali germanici e coll' istituzione di Sezioni destinate a ricevere, in alcuni dei più grandi Ospedali militari austriaci, i soldati che sono affetti da malattie mentali o quelli che si presumono tali.

Sarebbe, d' altra parte, poco decoroso, che i Medici militari italiani si disinteressassero di una tale questione vitale, dappoichè dall' Italia è partita per opera di Lombroso e sua scuola, e per opera di Morselli, Tamburini e Bianchi, la scintilla che ha irraggiato tanta luce di vero in fatto di Scienza psichiatrica e di Psicologia criminale, le cui applicazioni interessano nel modo il più diretto, tra tutti gli ambienti collettivi, quello militare.

L' organizzazione del servizio psichiatrico nell' esercito si deve proporre due cómpiti essenziali; cioè dovrà essere orientato agli scopi dell' assistenza psichiatrica in tempo di pace e a quelli dell' assistenza psichiatrica in guerra: naturalmente le due finalità sono intimamente coordinate, poichè, quanto meglio sono state disimpegnate dal sanitario in pace le funzioni di selezione e di eliminazione, di cui il Trombetta ha segnalato con efficacia di dizione tutta l' importanza nel suo lavoro *« Servizio sanitario nell' esercito »*, tanto più lievi saranno le fatiche, a cui si andrà incontro dal sanitario stesso in tempo di guerra.

## PARTE PRIMA.

### I. *Organizzazione del servizio psichiatrico in pace - Sua necessità: risultati statistici delle malattie nervose-mentali di alcuni principali eserciti europei - voti emessi da Medici italiani e stranieri.*

La necessità di un organizzazione psichiatrica nell'esercito, che sia più conforme ai dettami della moderna Psichiatria e della Psicologia criminale, è rivelata dall' andamento delle malattie nervose-mentali, segnalato dalle statistiche dei varii eserciti, nonchè dai voti formulati da Medici italiani e stranieri, militari e civili, per un miglioramento di questo ramo di servizio medico negli Ospedali militari.

Per ciò che ha attinenza col decorso delle malattie mentali nell' esercito Italiano, prenderò a prestito da un recente lavoro del Capitano medico Consiglio « *La statistica delle malattie nervose e mentali nell' esercito italiano* » qualche dato più interessante che si attagli all' argomento in discussione.

Riporto per intiero la tavola N. 2 relativa al totale annuo dei riformati (reclute + militari):

| Anni | Psicosi | Neurosi | Anomalie della personalità | per mille alla forza media normale | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Psicosi | Neurosi | Totale | Media quinquennale del totale |
| 1876 | 53 | 53 | 106 | 0.27 | 0.27 | 0.54 | |
| 1877 | 60 | 46 | 106 | 0.35 | 0.23 | 0.58 | |
| 1878 | 58 | 47 | 105 | 0.30 | 0.24 | 0.54 | 0.78 |
| 1879 | 80 | 123 | 203 | 0.40 | 0.61 | 1.01 | |
| 1880 | 119 | 118 | 237 | 0.62 | 0.62 | 1.24 | |
| 1881 | 119 | 135 | 254 | 0.62 | 0.70 | 1.32 | |
| 1882 | 107 | 91 | 198 | 0.56 | 0.49 | 1.05 | |
| 1883 | 119 | 110 | 229 | 0.62 | 0.59 | 1.21 | 1.36 |
| 1884 | 148 | 154 | 362 | 0.72 | 0.74 | 1.46 | |
| 1885 | 159 | 205 | 364 | 0.78 | 1.00 | 1.78 | |
| 1886 | 146 | 180 | 326 | 0.71 | 0.88 | 1.59 | |
| 1887 | 194 | 238 | 432 | 0.91 | 1.11 | 2.02 | |
| 1888 | 142 | 249 | 391 | 0.68 | 1.18 | 1.86 | 1.79 |
| 1889 | 174 | 233 | 407 | 0.79 | 1.07 | 1.86 | |
| 1890 | 163 | 191 | 354 | 0.74 | 0.86 | 1.60 | |
| 1891 | 196 | 241 | 437 | 0.88 | 1.09 | 1.97 | |
| 1892 | 156 | 204 | 360 | 0.73 | 0.96 | 1.69 | |
| 1893 | 222 | 275 | 497 | 1.03 | 1.28 | 2.31 | 2.29 |
| 1894 | 271 | 287 | 558 | 1.38 | 1.47 | 2.85 | |
| 1895 | 217 | 314 | 531 | 1.07 | 1.54 | 2.61 | |
| 1896 | 242 | 407 | 649 | 1.18 | 2.00 | 3.18 | |
| 1897 | 269 | 352 | 621 | 1.31 | 1.72 | 3.03 | |
| 1898 | 229 | 467 | 696 | 0.97 | 1.99 | 2.96 | 3.74 |
| 1899 | 318 | 497 | 815 | 1.58 | 2.42 | 4.00 | |
| 1900 | 289 | 515 | 804 | 1.45 | 2.59 | 4.04 | |
| 1901 | 307 | 445 | 752 | 1.62 | 2.34 | 3.96 | |
| 1902 | 311 | 504 | 815 | 1.56 | 2.53 | 4.09 | 4.37 |
| 1903 | 300 | 602 | 902 | 1.45 | 2.90 | 4.35 | |
| 1904 | 380 | 628 | 1058 | 1.85 | 3.22 | 5.07 | |

Questa tabella è certo molto istruttiva, e, nella sua evidenza, non abbisogna di alcun commento, dal punto di vista del decorso delle malattie psico-nervose e delle aberrazioni del sentimento morale nelle reclute e nei militari, decorso gradualmente progressivo dall' anno 1876 al 1904.

A questa significativa statistica, posso aggiungerne un' altra non meno significativa, compilata da Livi, la quale si riferisce alle riforme per neuro-psicopatie nell' esercito Italiano e si estende dal 1882 al 1885 e dal 1902 al 1905 incluso.

RIFORME PER

| Anni | Psicopatie | Epilessia ed altre neurosi | Totale delle riforme per titoli varii |
|---|---|---|---|
| 1882 | 78 | 58 | 2912 |
| 1883 | 83 | 53 | 2641 |
| 1884 | 104 | 93 | 3014 |
| 1885 | 125 | 132 | 2873 |
| 1902 | 193 | 299 | 2809 |
| 1903 | 200 | 372 | 2925 |
| 1904 | 235 | 375 | 3395 |
| 1905 | 259 | 541 | 4811 |

Tale prospetto, che ci dà tutte le riforme per disordini mentali e per epilessia nelle sue varietà, riforme divise in varie annate, dimostra l'aumento annuale delle neuro-psicopatie e si accorda colla Tabella di Consiglio.

Per la constatazione dell' andamento delle psicopatie nello esercito francese, mi varrò della statistica tolta da un recente lavoro *« Le malattie mentali nell' esercito francese »* dei Dottori Autheaume e Roger-Mignot.

La tavola riassuntiva, segnata nel lavoro col N. 10, indica le perdite dell' esercito per decessi e per riforme a causa di malattie mentali sopra un effettivo di mille uomini:

TABELLA N. 10.

| Anni | Soldati | Militari all' interno | Militari di Algeria e Tunisi | Militari delle prig. degli stab. di pena | Militari delle compagnie di disciplina | Militari della legione straniera | Totale generale |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1890 | 0.29 | 0.35 | 0.50 | 2.03 | 0.33 | 1.81 | 0.38 % |
| 1891 | 0.25 | 0.33 | 0.39 | 0.75 | 0.55 | 1.46 | 0.34 » |
| 1892 | 0.30 | 0.39 | 0.56 | 1.28 | 1.32 | 2.06 | 0.41 » |
| 1893 | 0.31 | 0.37 | 0.55 | 1.20 | 0.80 | 3.67 | 0.40 » |
| 1894 | 0.32 | 0.37 | 0.60 | 1.01 | 0.60 | 3.16 | 0.41 » |
| 1895 | 0.42 | 0.54 | 0.73 | 1.70 | 1.76 | 1.61 | 0.56 » |
| 1896 | 0.31 | 0.39 | 0.53 | 1.06 | 1.15 | 1.38 | 0.41 » |
| 1897 | 0.36 | 0.43 | 0.67 | 4.18 | 1.08 | 0.85 | 0.47 » |
| 1898 | 0.38 | 0.49 | 0.59 | 1.96 | 0.66 | 1.18 | 0.49 » |
| 1899 | 0.36 | 0.43 | 0.53 | 1.81 | 0.89 | 2.22 | 0.45 » |
| 1900 | 0.30 | 0.37 | 0.44 | 1.29 | 0.36 | 0.93 | 0.39 » |
| 1901 | 0.60 | 0.57 | 0.73 | 1.62 | 0.98 | 4.51 | 0.59 » |
| 1902 | 0.42 | 0.50 | 0.65 | 2.87 | 1.19 | 2.08 | 0.52 » |
| 1903 | 0.51 | 0.64 | 0.74 | 4.41 | 0.87 | 1.73 | 0.64 » |
| 1904 | 0.50 | 0.61 | 1.36 | 4.63 | 1.02 | 1.41 | 0.64 » |

Da questa Tabella risulta, che le riforme per malattie mentali sono andate, anche in Francia, aumentando, in complesso, quasi di anno in anno e tenendo quindi un comportamento analogo a quello delle psicopatie manifestatesi nell' esercito Italiano.

Per la constatazione dell' andamento delle infermità di mente nell' esercito tedesco, mi riferirò a una statistica, riportata dal Maggiore Medico Becker nel suo lavoro « *Der angeborene Schwachsinn in seinen Beziehungen zum Militardienst* ».

TABELLA II.

| Anni | 1873/74 | 1874/75 | 1875/76 | 1876/77 |
|---|---|---|---|---|
| Cifre assolute | 116 | 65 | 77 | 73 |
| Per mille di effettivo | 0.39 | 0.21 | 0.24 | 0.22 |
| Anni | 1877/78 | 1878/79 | 1879/80 | 1880/81 |
| Cifre assolute | 85 | 82 | 94 | 107 |
| Per mille di effettivo | 0.26 | 0.25 | 0.28 | 0.32 |
| Anni | 1881/82 | 1882/83 | 1883/84 | 1884/85 |
| Cifre assolute | 120 | 137 | 130 | 125 |
| Per mille di effettivo | 0.34 | 0.36 | 0.34 | 0.33 |
| Anni | 1885/86 | 1886/87 | 1887/88 | 1888/89 |
| Citre assolute | 133 | 129 | 160 | 155 |
| Per mille di effettivo | 0.35 | 0.33 | 0.38 | 0.37 |
| Anni | 1889/90 | 1890/91 | 1891/92 | 1892/93 |
| Cifre assolute | 148 | 172 | 183 | 225 |
| Per mille di effettivo | 0.35 | 0.40 | 0.42 | 0.51 |
| Anni | 1893/94 | 1894/95 | 1895/96 | 1896 — |
| Cifre assolute | 233 | 244 | 291 | 104 |
| Per mille di effettivo | 0.50 | 0.48 | 0.57 | — |

TABELLA III.

| Anni | 1896/97 | 1897/98 | 1898/99 | 1899/1900 | 1900/901 |
|---|---|---|---|---|---|
| Cifre assolute | 237 | 268 | 268 | 315 | 335 |
| Per mille di effettivo | 0.46 | 0.52 | 0.52 | 0.60 | 0.63 |
| Anni | 1901/902 | 1902/903 | 1903/904 | 1904/905 | 1905/906 |
| Cifre assolute | 377 | 444 | 485 | 559 | 610 |
| Per mille di effettivo | 0.70 | 0.84 | 0.92 | 1.1 | 1.1 |

Dall' esposizione di cifre delle due tabelle della pubblicazione Becker emerge che la curva delle psicopatie nell' esercito Germanico, sebbene abbia presentato delle oscillazioni negli anni anteriori al 1899, si è andata da quest' anno in poi decisamente accentuando verso l' aumento, armonizzando così col decorso delle manifestazioni psicopatiche nell' esercito Italiano e nel Francese.

Adunque non vi ha dubbio, che in tre grandi eserciti europei (e potrei aggiungere, che anche nell' esercito Austriaco, Inglese, ecc. le cose non procedono diversamente) si verifica un

aumento graduale di psicopatie, in relazione alle maggiori esigenze del servizio militare, per quanto in tutti gli eserciti si ponga una cura tutta speciale nell' attuazione di provvedimenti selettivi: parrebbe anzi, che l' esercito Italiano avesse il triste primato delle neuro-psicosi rispetto agli eserciti Tedesco e Francese.

Accanto alle statistiche, che mettono in rilievo il progressivo aumento nel numero dei neuro-psicopatici nell' ambiente militare, sono da segnalare i voti formulati da Medici italiani e stranieri, militari e civili, i quali hanno invocato un' organizzazione del servizio medico-psichiatrico nell' esercito.

Il Cognetti fece, già, la proposta di adattare a speciale scopo manicomiale un' Ospedale militare: tale Manicomio, egli disse, sarebbe centro proficuo di studii per i medici, che vi si renderebbero famigliari colle cognizioni psichiatriche; sarebbe valido presidio per la giustizia militare, che in esso troverebbe responsi solleciti alle perizie sullo stato mentale dei giudicabili; sarebbe un rifugio consono al militare alienato durante il tempo necessario ad ultimare le pratiche per la riforma.

Il Giani scrisse, qualche anno fa: negli Ospedali militari difettano reparti speciali, dedicati ad accogliere malati di mente, cosicchè questi ammalati, o supposti tali, sono mandati ai Manicomi provinciali e quindi perduti completamente di vista: necessiterebbe quindi che si provvedesse per un conveniente indirizzo per le malattie mentali, malattie che crescono ogni giorno e sono in relazione colla crescente attività mentale per la lotta coll' esistenza, che si fa maggiormente sentire.

Il Becker fa voti che gli scompartimenti per il ricovero degli psicopatici, già istituiti in alcuni dei più grandi Ospedali militari di Germania, possano essere, fra breve, impiantati anche in Ospedali militari di second' ordine e vengano sempre diretti da Medici specialisti.

Mi risulta, poi, da informazioni avute per gentilezza del Capitano Medico Dott. Frans Apt, che l' Austria, in undici dei ventiquattro *Garnisonspitäler*, possiede Reparti di osservazione per gli infermi di mente, reparti conformi a esigenze moderne, ciascuno dei quali reparti ha anche camere per gli inquieti, per i semi-agitati, ed alcune camere d' isolamento per i soggetti ricoverati a scopo medico-forense.

Oltre ai Medici militari ricordati, devo aggiungere, che

anche alcuni Medici alienisti civili hanno sostenuto la necessità di migliorare il servizio psichiatrico negli Ospedali militari.

Roncoroni fu uno dei primi in Italia a vagheggiare l'idea di fondare negli Ospedali militari adeguate Sale psichiatriche. con Medico specialista, affine di potere esaminare a fondo, come si può fare in una Clinica, i militari sospetti di simulazione.

Schultze scriveva, tre anni fa, di salutare con gioia l'organizzazione, negli Ospedali militari di Prussia, di speciali comparti, in cui potere accogliere, sia pure transitoriamente, gli ammalati di mente per curarli e sorvegliarli fino al trasporto in stazioni di dimora definitiva, e aggiungeva di salutare con gioia tale provvedimento, anche perchè vi riconosceva il segno tangibile dell' alta considerazione, da cui cominciava ad essere circondata nell' esercito Tedesco la Scienza psichiatrica.

### II. *Obiettivi dell' organizzazione psichiatrica nell' esercito. - Obiettivo medico-legale. - Obiettivo curativo.*

Nell' organizzazione del servizio psichiatrico-militare lo scopo precipuo è quello di predisporre le cose in modo da servire e ai fini medico-legali in genere e ai fini elevati della giustizia e della disciplina, nonchè ai fini umanitarii di una conveniente terapia degli individui sottoposti all' osservazione, per il periodo di tempo necessario all' espletamento dei provvedimenti medico-legali; il che si ottiene collocando gli osservandi in Comparti, costrutti in modo da rappresentare dei Manicomii in miniatura, costituenti quindi dei reparti clinici e adatti a una rigorosa sorveglianza su tutti gli ammessi. Naturalmente il periodo di permanenza in cotali Sezioni non dovrà sorpassare, o al massimo sorpasserà di poco i tre mesi, dacchè questo termine, mentre si presta a esaurire di massima una perizia, basta pure alla constatazione se le pazzie acute tendono al trapasso in pazzie croniche, nel qual caso si esaurisce il cómpito specifico di questi reparti speciali e subentra la necessità dell' invio degli ammalati in Manicomi civili, espressamente edificati per la cura dei cronici.

Che l' obiettivo precipuo del servizio psichiatrico nell' esercito sia quello del disimpegno di funzioni di indole medico-legale, è dimostrato sia dalla frequenza e dalla natura delle malattie mentali reali, sia dalla possibilità di simulazioni, sia

anche dalle osservazioni sui rapporti tra psicopatie e determinate forme di reati.

Quali sono le malattie o le anomalie mentali, che si manifestano più facilmente nell' ambiente della milizia?

Per quanta diligenza s' impieghi nell' attuazione delle norme rigorose del reclutamento, per quanto il perito sia stato coscienzioso nell' esame dell' iscritto di leva, entreranno sempre nelle file dell' esercito varii candidati alle psicopatie e alla delinquenza, rappresentati sopratutto da individui a fondo mentale debole e a costituzione antropologica non eccessivamente abnorme e quindi difficilmente valutabile. Naturalmente si potranno escludere, a tutta prima, dal servizio gli idioti, ma non si potrà chiudere il varco a tutti i deboli di mente, anche se questi, credo io, fossero passati per la trafila dell' osservazione. perchè il rilievo delle più fini anomalie della mente e, peggio poi, delle minime aberrazioni morali si sottrae, sovente, ad ogni indagine, nè si può effettuare sempre con i testi psichici, nè con quelli morali, che si possono avere, oggi, a disposizione.

Tolgo dal lavoro di Antheaume e Roger la Tabella relativa a 101 alienati militari, da loro osservati nel Manicomio di Charenton dal 1906 al 1908, tavola che suffraga quanto ho esposto:

| | Ufficiali | Sottufficiali | Soldati | Totale |
|---|---|---|---|---|
| Idiozia | » | » | » | » |
| Debolezza mentale | » | » | 15 | 15 |
| Paralisi generale | 23 | 12 | 1 | 36 |
| Demenza epilettica | » | » | » | » |
| Demenza precoce | 10 | » | 13 | 23 |
| Amenza | » | » | » | » |
| Frenosi maniaco depressiva | 2 | » | 3 | 5 |
| Ossessioni, Follie | 1 | » | 2 | 3 |
| Delirii polinerfi | » | 2 | 6 | 8 |
| Squilibrio mentale | » | » | 6 | 6 |

Da questa tabella emerge come gli stati congeniti di debolezza mentale, che sono il fondamento delle psicopatie ed anche i processi demenziali giovanili, sono tra i soldati le forme nosografiche più frequenti realmente constatate.

Da una statistica di Becker, non meno esplicita, risulta la natura delle alienazioni mentali vere che si incontrano nello esercito Tedesco e la frequenza degli stati di debolezza mentale congenita, su cui si innestano poi le psicopatie.

Fra 1190 casi, osservati nell' esercito, dal 1905 al 1906:

| | | |
|---|---|---|
| 615 | rappresentano | debolezze di mente congenite |
| 100 | » | costituzioni psicopatiche |
| 204 | » | demenze primitive |
| 11 | » | frenosi maniaco-depressive |
| 41 | » | amenze o confusioni mentali |
| 41 | » | malinconie |
| 15 | » | manie |
| 69 | » | pazzie epilettiche |
| 30 | » | pazzie isteriche |
| 6 | » | pazzie traumatiche |
| 7 | » | pazzie alcooliche |
| 18 | » | paranoie |
| 12 | » | demenze paralitiche |
| 21 | » | diverse forme mal definite. |

Tale statistica insegna come anche nell' esercito Tedesco, sebbene la demenza precoce e le psicopatie epilettiche spicchino tra le alienazioni mentali, pure gli stati di debolezza congenita di mente tengono sempre il primo posto e servono poi di base a psicosi.

Il Grilli, già Direttore del Manicomio di Firenze, in cinquantun soldato trovò quattro imbecilli, diciotto deboli di mente, cinque ebefrenici, sedici malinconici, cinque paralitici; dal che si deduce l' importanza delle debolezze mentali congenite anche nell'esercito Italiano, di fronte alle forme di psicosi acquisite.

Quindi, in riassunto, tra i militari di truppa sono molto frequenti, secondo desumesi da statistiche di tre grandi eserciti, le debolezze mentali congenite, da cui si evolvono poi, sotto le strettoie del servizio militare sempre più gravoso ed esigente, le future alienazioni, e sono altresì frequenti i processi demenziali giovanili, le manifestazioni epilettiche ed anche le forme circolari maniaco-depressive.

Se cotali sono le anomalie e le malattie di mente, riconosciute reali e più frequenti in tre eserciti Europei, occorre anche aggiungere, che si osservano nell' esercito alcune forme di pazzia simulata, preferite dai simulatori, forme che hanno analogie con qualcuna di quelle reali.

Pochi, anzi pochissimi, sono oggidì nell' ambiente militare i veri simulatori; ma è un fatto, che ancora oggi vi è, entro

l' orbita della milizia, qualche genuino simulatore, che è tratto a tale scopo da interesse personale di vario genere, mentre varie simulazioni di sintomi di sovreccitazione o di depressione o di mutismo, che, anche secondo le mie personali osservazioni, sono spesso in colleganza diretta coll' eredità individuale morbosa, hanno il preciso significato clinico di sintomi patologici.

Naturalmente le forme di psicopatie, o di crisi psico-motorie, prescelte nella finzione, sono quelle che meglio si prestano a un' imitazione, che generano impressione e compassione maggiore e che sopratutto non hanno un substrato organico, seriamente valutabile.

Non vi è accordo perfetto tra gli specialisti circa la maggiore frequenza delle forme simulate. Un punto d' accordo vi è, però, nel riconoscere la grandissima difficoltà, anzi la impossibilità della simulazione della paralisi progressiva, a causa del suo corteo di sintomi obiettivi, e, quindi, suscettibili di controllo: ma per il Medico militare, al quale non avviene che di rado imbattersi in soldati paralitici, questo fatto scientifico non ha grande interesse pratico; tutto al più potrebbe destare interesse nel caso che qualche ufficiale o sottufficiale, individui che danno alla paralisi progressiva un largo contributo, intendesse, per fini personali, sottrarsi al servizio, simulando abilmente questa grande psicopatia.

Pelman crede che le forme, più comunemente preferite dai simulatori, sono l' imbecillità e il delirio maniaco.

Fürstner divide i simulatori in quattro categorie: la prima comprende i simulatori di stupidità, ora sotto forma apatica con mutismo, ora con parole ed atti incoerenti;

la seconda riguarda i simulatori con oscuramento o perdita di coscienza, sintomi esistenti con o senza errori sensoriali anche nel momento del reato;

la terza riunisce i simulatori, che fingono forme psicopatiche a sintomi che si alternano tra loro;

la quarta si riferisce a simulatori, che presentano fenomeni di mania e tendenza ad atti di violenza.

Ingegnieros asserì che le forme cliniche di pazzia, più frequentemente simulate sono gli stati maniaci, i depressivi, i deliranti, i paranoici, gli episodii psicopatici e le confusioni demenziali.

Penta affermò, che il delirio sintematizzato è raramente

simulato, che la malinconia è più frequentemente simulata della mania, e che frequentissima è la simulazione della epilessia in ogni sua forma.

Ziino accenna alla frequente simulazione dell' epilessia, tra le neuropatie, e alla frequente simulazione della mania acuta furiosa o semplice, tra le psicopatie.

Chavigny sostiene che la deficienza mentale congenita e la malinconia sono più frequentemente simulate della mania, ma che l' epilessia è quella malattia, più spesso volontariamente finta.

Paud dice che le manifestazioni della confusione mentale allucinatoria, oltre a quelle del delirio di persecuzione e a quelle della follia isterica traumatica, sono quelle più facilmente simulabili dagli interessati.

Trombetta afferma che la debolezza mentale congenita e l' esaltamento maniaco sono le forme psichiche preferite dai simulatori nell' ambiente militare, potendosene facilmente imitare le manifestazioni: naturalmente insiste, anche, in modo speciale, sulle frequenti simulazioni di una grave neuropsicosi, l' epilessia, sotto la parvenza quasi esclusiva di accessi convulsivi amnesici.

Il Colonnello Medico Butza sostiene che le follie più frequentemente simulate nell' esercito Rumeno, sono: la mania acuta, la demenza, la melanconia, e, sopratutto, la melanconia con stupore e la follia ambiziosa.

Se, in mezzo a tale disparità di opinione sulle forme simulate di psicopatie, è lecito esporre anche un' opinione personale, frutto di osservazioni dirette, dichiarerò che, a parte la epilessia di preferenza simulata, non ho mai veduto fingere tra i militari un mono-delirio, e ciò, credo io, perchè non solo al simulatore può parere di non produrre, con cotale ripiego, sufficiente impressione negli astanti, ma anche perchè la fissazione della mente nell' ámbito di una o di poche idee, lo induce in stanchezza, che lo mena alla resa troppo facilmente.

Invece mi sono imbattuto, anch' io, il più spesso in simulatori di disordini diffusi dei processi psichici a base di sovreccitazione, con portamento, atteggiamento fisionomico ed atti, in parte rispondenti alla forma psichica simulata; ciò che può mettere ad assai dura prova la pazienza del Medico ed esige da lui, assieme a un sufficiente corredo di cognizioni psichiatriche,

anche una provetta esperienza per smascherare il simulatore. Meno sovente ho veduto fingere manifestazioni psichiche depressive, alcune volte accompagnate a mutismo.

Oltre all' enumerazione delle principali psicopatie reali e simulate, che suffraga la necessità di un adatto servizio psichiatrico, orientato sopratutto ai fini medico-legali, accennerò da ultimo ad altre questioni di alto interesse militare e medico-militare, che non infrequentemente occorre affrontare negli Ospedali e che sono quelle relative a eventuali rapporti tra psicopatie e alcune forme di reati.

Non passerò in rassegna la ricca letteratura, che si ha in proposito, anche perchè ho in animo di dare, pure io, un contributo a questo interessante tema in un lavoro che sto componendo su la scorta di osservazioni preziose, fatte nel Reclusorio militare di Gaeta, su soldati colpevoli d' insubordinazione o di diserzione.

Lo Stier mise già in relazione, qualche anno fa, le diserzioni colle forme psichiche degenerative.

Già nel mio lavoro « *Il contegno del delinquente borghese nell' esercito* » ho messo in rilievo le relazioni esistenti tra alcuni reati di diserzione dei militari, studiati nei due quinquennii 1896-1900 e 1901-1905, e le forme di epilessia o di altra neurosi degenerativa.

Antheaume e Roger e, in séguito, il Dott. Bouchaud hanno di recente constatato i nessi che possono esistere tra determinati reati militari e determinate affezioni psicopatiche: essi insistono sui frequenti rapporti tra l' insubordinazione o il rifiuto d' obbedienza e la demenza precoce, ricordando come questa malattia possa avere, come unico sintomo iniziale, per lungo tempo un atteggiamento assolutamente passivo ad ordini ricevuti, ciò che nell' ambiente militare potrebbe essere interpretato come un fatto di indisciplinatezza: insistono pure sulle frequenti relazioni tra i crimini d' oltraggio e di violenza e le varie manifestazioni dell' epilessia o la paranoia, nonchè sui rapporti stretti, che vi possono essere tra le assenze illegali dal quartiere o le diserzioni e la demenza precoce.

Queste considerazioni, relative alla natura e alla frequenza delle psicopatie reali, alle psicopatie simulate, e ai possibili rapporti tra la criminalità militare e le psicopatie, tendono a segnalare l' importanza di una buona preparazione nel-

l' esercito del servizio psichiatrico per gli eventuali responsi medico-legali, rispetto a molteplici questioni di psico-patologia.

Ed ora due parole sull' altro obiettivo, dell' organizzazione psichiatrico-militare: l' obiettivo terapeutico.

Non mi posso dilungare, nè d' altronde sarebbe questo il luogo, sulla cura dei veri ammalati di mente, poichè non avrei da aggiungere alcun dato nuovo al sistema terapeutico che si attua nei Manicomi civili.

Dirò due parole sulla cura più opportuna dei supposti malati di mente: rispetto ad essi credo che occorra comprendere in modo speciale, mediante provvedimenti scientifici, sia la loro personalità somatica sia quella psichica, onde vedere se vi sia la possibilità di modificare quest' ultima, mediante un' efficace terapia suggestiva: e sono di opinione, anche per recente esperienza, che in varii di questi finti ammalati, la psico-terapia possa riuscire essenzialmente giovevole, purchè si intuisca lo stato psicologico dei soggetti e si prevegga il momento che convenga fare un atto di autorità, oppure quello che convenga assecondare, entro certi limiti, alcuni loro desiderii.

III. *Impianto di Comparti psichiatrici attigui od ospedali militari - loro modo di costituzione - Tipo Ferrero - Modificazione del tipo Ferrero.*

Dalle considerazioni esposte in precedenza emerge la necessità impellente di un' organizzazione di assistenza psichiatrica negli Ospedali militari, conforme alle più elementari esigenze della Scienza e della Tecnica manicomiale moderna.

Un colto Medico militare, il Cognetti, propose come già dissi, la costruzione di Manicomii militari, indicandone i vantaggi che ne potrebbero derivare, sia all' istruzione tecnica del corpo sanitario militare, sia ai responsi medico-forensi: io, senza nutrire così elevate aspirazioni, difficilmente realizzabili anche per l' imponenza della spesa cui si andrebbe incontro nell' attuazione di un così grandioso progetto, sono profondamente convinto che un efficace servizio, rispondente alle esigenze della Psichiatria e della Psicologia criminale moderna, si possa installare pure in comparti separati ma attigui agli Ospedali militari: anzi credo che, quando si potesse avere degli Istituti di osservazione, analoghi agli attuali Manicomii per

psicosi acute, ma debitamente ridotti nelle proporzioni, si sarebbe fatto un gran passo sulla via del progresso e si sarebbe reso un gran servizio alla causa militare e, insieme, a quella della giustizia.

Ometterò, qui, di parlare dei mezzi atti a scovrire la simulazione, quando si ha ragione di sospettarla, nè mi indugierò a rilevare, a questo proposito, il grande valore del metodo clinico, argomento già trattato da molti: Lombroso, Ingegneros, Penta, Mairet, Trombetta, Garnier etc. Debbo però segnalare per ragioni di onestà e di giustizia, come il recente metodo di indagine antropologica Ottolenghi (che non è poi che l'antico metodo di ricerca Lombrosiana più precisato e più evoluto) possa rendere preziosi servizii da questo punto di vista, specie ai fini militari, perchè esso permette di risalire dal tipo somatico all'intuizione del tipo psico-antropologico-individuale.

Nella costituzione di questi Comparti psichiatrici si dovranno tenere presenti le categorie più essenziali di individui, per cui si richiede più frequentemente l'osservazione. A parte gli iscritti di leva, di fisonomia psicologica complessa, il cui riflesso, come dice il Maggiore Medico Hanzy, è il risultato delle condizioni sociali del tempo, si dovrà pensare più specialmente:

1.° al ricovero dei militari alienati o supposti tali, che non hanno alcun rapporto colla giustizia;

2.° di militari che, pur non essendo delinquenti avanti la leva, sono incorsi in reato durante il servizio militare ed hanno tendenza a fenomeni di follia;

3.° di militari già criminali, avanti e dopo la leva, i quali esteriorizzano, al seguito di un reato, commesso sotto le armi, fenomeni di abnormità psichica.

Da tali considerazioni nasce la necessità di dare una sistemazione un po' diversa ai Comparti psichiatrici.

Il Generale Medico Ferrero di Cavallerleone, intuendo le necessità dei tempi nuovi, ed ispirandosi ai suggerimenti della moderna Psichiatria, nel tempo in cui fu Direttore di Sanità di Corpo d'armata in Torino, aveva incluso, nel progetto di costruzione del nuovo Ospedale militare di detta città, la proposta di istituzione di Sale psichiatriche, le quali rispondessero allo scopo di potere eseguire convenienti osservazioni sia sui militari giudicabili per conto del Tribunale, sia in quelli, che ave-

vano dato segni di follia ecc., credendo un dovere ed anche un diritto del Medico militare di accertarsi delle loro condizioni di mente, prima di autorizzarne il trasporto nei Manicomii provinciali. E nell' avanzare tale proposta era mosso non tanto dalla finalità di dare un migliore e più razionale assetto agli Ospedali militari, quanto anche dal vivo desiderio di farne centri di cultura della Scienza psicologico-psichiatrica, necessaria ogni giorno più al Medico militare.

Facendo plauso a questa proposta Ferrero e aggiungendovi altri elementi, dettati dalla mia personale esperienza, io concreterei il piano di organizzazione di Comparti psichiatrici come segue:

Il Comparto dovrebbe essere separato, ma attiguo all' Ospedale militare: adeguato ai bisogni delle varie Divisioni militari, dovrebbe avere un piano terreno e un primo piano.

Nel piano terreno si dovrebbero trovare (oltre ad alcune stanze per il personale di servizio, oltre a cessi, lavandini, a sale idroterapiche ecc., oltre il refettorio, che potrebbe servire anche di stanza di trattenimento per i ricoverati durante la giornata) le celle d' isolamento, rispondenti in modo tutto speciale ai principii dell' igiene e a quelli della sicurezza.

Ben s' intende, che i cessi sieno tali da soddisfare ai postulati igienici, e quindi dovranno essere a chiusura idraulica con scarico automatico di acqua; s' intende pure che il refettorio e le celle d' isolamento ecc. dovranno avere la pavimentazione in cemento idraulico, le pareti intonacate a vernice, gli angoli delle pareti arrotondati; tali celle servirebbero non solo per i giudicabili, ma anche per gli impulsivi, nonchè per gli alienati inquieti, per i quali, si può, quindi, anche omettere salvo casi eccezionali l' uso di mezzi coercitivi.

Nel piano superiore si dovrebbero costruire due dormitorii, di una determinata capacità, uno per tranquilli, l' altro per semi-tranquilli: riserberei poi un dormitorio speciale per malati di mente febbricitanti (delirio acuto febbrile, amenza con febbre ecc.) e un altro dormitorio per pazzi affetti da malattie intercorrenti (polmonite, tifo ecc.).

Va da sè, che si debbano aggiungere alcune camere per infermieri, latrine, lavandini etc.

Per completare il Comparto secondo le moderne esigenze ed anche per non far stare in ozio i ricoverati capaci di lavoro,

sarei propenso ad istituire, nelle adiacenze dei Comparti stessi, alcune lavorazioni, come quelle di giardinaggio, integrate da altri lavori da eseguirsi nell' interno stesso dei Comparti (lavori di cucina, d' imbianchino, di pulizia ecc.). Un tale complesso di lavori garantisce specie contro l' inerzia di alcuni, i quali altrimenti troverebbero, nelle condizioni dei Comparti, tutti gli elementi atti a coltivare il loro disamore alle occupazioni e farebbero, quindi, a gara per l' invio in osservazione, pur di sottrarsi al servizio gravoso della vita reggimentale.

Non farò cenno del vitto da assegnarsi ai ricoverati in questi Reparti: la dieta puramente carceraria dovrà essere, come è anche oggi infatti, soppressa, e sarà sostituita dalla dieta propria dei Manicomii, modificabile solo secondo il genere degli ammessi e la natura delle tendenze morbose.

Accanto al Comparto dei militari pazzi (organizzato nelle linee generali, come ho detto) costruirei un altro Comparto da adibirsi per la osservazione degli iscritti di leva, comparto modellato su quello descritto in antecedenza e di una capacità variabile secondo il numero medio annuo di iscritti.

I due reparti potrebbero, forse, fondersi in alcune Divisioni, ma nelle Sedi di Comando di Corpo d' armata è bene mantenerne l' autonomia, che ha tanta efficacia sul buon andamento del servizio.

Concludendo, sono di opinione che attuando i Comparti psichiatrici col sistema sopra esposto, fornendoli di ambienti salubri e proporzionati al numero medio annuo dei ricoverati in osservazione e corredandoli infine degli attuali sussidii di terapia, si potrebbe conseguire negli Ospedali militari una organizzazione medico-psichiatrica, da potere degnamente corrispondere alle funzioni curative e a quelle ben più difficili e spinose (come giustamente dice il Trombetta) di Medicina legale militare.

IV. *Personale Sorveglianti-infermieri - Suo reclutamento - Suo Insegnamento professionale - Suo numero rispetto a un determinato gruppo d' infermi - Carriera.*

Il cómpito del Medico alienista è assai agevolato quando egli ha a disposizione un personale di assistenza e sorveglianza, istruito e volenteroso: se l' assistenza è necessaria in ogni ser-

vizio medico in genere, essa assume un' importanza tutta capitale in questo ramo specifico di servizio, avuto riguardo, sopratutto, alle eventuali tendenze criminose dei soggetti; ed ha poi un interesse speciale nell' ambiente militare per i casi possibili di simulazione.

A raggiungere il fine di avere a disposizione un personale adeguato ai cómpiti di una missione così delicata, occorre l' attuazione di varie condizioni.

Anzitutto si dovrà pensare a un reclutamento soddisfacente dal punto di vista fisico e psico-morale.

Dal primo punto di vista si dovranno scegliere gl' individui i più robusti, e sotto questo rispetto si è oggidì sulla buona via, dopo il progresso degli studii antropometrici fatto per opera di esimii studiosi stranieri ed italiani, fra cui, Duponchel, Piguet, Tartiêre, Baroffio, Astegiano, Panara, Maestrelli, Giuda e, sopratutti, Livi.

Dal secondo punto di vista si dovrà fare un' indagine psicologica, indirizzata all' esatta valutazione dell' indice intellettivo e dell' indice morale: questa indagine è assai più difficile di quella fisica, esigendo un tecnicismo molto delicato e finissima perizia negli esami psichiatrici.

Soltanto con una ricerca psicologica, appropriata e integrata da una opportuna identificazione anamnestica, si potrà avere un personale idoneo: e per idoneo si vuole intendere un personale non solo intelligente e capace di riconoscere i segni più rilevanti delle psicopatie, ma anche pronto agli ordini del Sanitario, desideroso di assecondarlo in ogni iniziativa, garbato e corretto nel trattare cogli ammalati, che mettono a dura prova, quasi ad ogni istante, la sua pazienza, disposto a sacrifici nell' interesse della custodia degli individui in osservazione.

Secondariamente si dovrà pensare all'istruzione del personale.

L' istruzione da darsi ad esso dovrà abbracciare varie nozioni, nozioni cioè comuni al personale ospitaliero di custodia e nozioni specifiche: quindi, accanto all'insegnamento di argomenti elementari di Anatomia umana normale, di Fisiologia, di Patologia medica, di Igiene, esposti in modo semplice e popolare, dovrà trovare posto l' insegnamento di cognizioni di Psichiatria, più specialmente riguardo alla sintomatologia; perchè l' infermiere, che ha sotto gli occhi continuamente gli ammalati, dovrà vigilarne il contegno, il portamento, la condotta per i rapporti

giornalieri al Sanitario e fornirgli così alcuni elementi necessarii perchè egli possa assurgere a una precisa diagnosi di Psichiatria o di Psicologia criminale.

E però un valore tutto speciale in cotale insegnamento avranno le allucinazioni, i delirii, le tendenze impulsive, le oscillazioni del tono sentimentale, le varie gradazioni d' ipereccitabilità nerveo-muscolare fino alle convulsioni, la riluttanza al cibo. L' istruzione dovrà essere completata pure colla conoscenza dei mezzi più blandi di coercizione: è vero che essi si dovranno usare solo in proporzioni molto limitate ed in casi eccezionali, ma è anche vero, che si presentano dei casi (come delinquenti di grande impulsività), in cui si può essere costretti ad adoperarli almeno per poche ore. Quindi anche la nozione dei mezzi di freno, da valersene con parsimonia e in circostanze di assoluta necessità, è un elemento integrativo utile della speciale educazione del personale di assistenza psichiatrica.

Due parole, ora, sul numero di infermieri da impiegarsi per un determinato numero di ammalati di mente.

Naturalmente nell' assegnazione degli infermieri pratici di malati di mente ai singoli Reparti, bisogna tener conto della destinazione dei reparti stessi, dappoichè la sezione agitati sarà quella che esigerà, in proporzione, un più numeroso personale di sorveglianza.

Credo che possa bastare, di regola, per trenta infermi l' utilizzazione di dieci sorveglianti (cinque di giorno e cinque di notte), dei quali due dovrebbero essere graduati. Il numero potrebbe essere accresciuto in circostanze speciali, sopratutto per amorali con tendenze impulsive.

Un personale, scelto in modo così particolare e disimpegnante mansioni sì delicate, non può essere personale avventizio, ma dovrà essere necessariamente fisso: quindi dovrà avere una carriera rimunerativa, si dovranno istituire premii per i più volenterosi, onde invogliarli sempre più alle occupazioni gravose della speciale assistenza e sorveglianza.

---

## PARTE SECONDA.

### I. *Organizzazione del Servizio psichiatrico in guerra - Sua necessità: Osservazioni e dati ricavati dalle guerre - Voti formulati circa l' Assistenza psichiatrica in campagna.*

Si è già messo in rilievo la necessità di un' organizzazione moderna del servizio psichiatrico in tempo di pace, additandola come l' unica soluzione, che dia garanzia sufficiente per l' eliminazione dei varii alienati e di buona parte dei candidati alla pazzia e alla delinquenza, con grande vantaggio della qualità delle forze eventualmente chiamate a combattere e a tutto favore del disbrigo del servizio sanitario in tempo di mobilitazione.

È necessario, però, provvedere pure ad una adeguata assistenza psichiatrica in guerra, per ragioni morali, umanitarie e militari.

Se con una diligente selezione ed eliminazione, praticate fino dal tempo di pace nelle migliori condizioni d' ambiente e da un personale medico, tecnicamente preparato, si è riusciti a mettere fuori dell' esercito, oltre ai veri pazzi, un buon numero di individui, predisposti costituzionalmente alle psicopatie o alle reazioni criminose e costituenti un vero elemento imbarazzante e il più pericoloso in guerra, rimarrà nelle file dell' esercito un certo numero di meno predisposti, i quali, per le condizioni della guerra moderna, dovranno fare i conti, sul terreno del combattimento, con un complesso di fattori di debilitazione, di esaurimento, sia psichici che fisici, inquantochè il timore, le preoccupazioni, le trepidazioni della guerra, la nostalgia, le emozioni della battaglia, l' insonnia, lo sconforto anche dell' inazione, accompagnati alle fatiche, alla fame, alle sofferenze del corpo ecc., costituiscono un complesso di cause depressive o eccitatrici delle facoltà mentali e perturbanti la sensibilità, le quali inducono facilmente, anche nei meno tarati, fenomeni psicopatici.

Già è notorio quanto le fatiche dei campi di manovra annuale, dei tiri di combattimento, le quali sono certo inferiori a quelle procurate da una guerra, abbiano influenza sulla personalità neuropsichica del soldato, nel senso di fare erompere, in esso, disordini mentali di varia natura e intensità.

Riporto, a conferma del mio asserto, la seguente tabella del

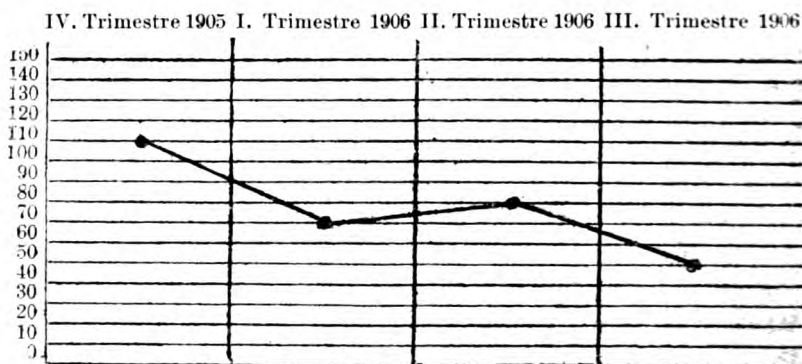
Dott. Consiglio, relativa alle riforme secondo i mesi, e tolta dalla *Statistica delle malattie nervose e mentali nell' esercito*.

| Mesi | Totale del periodo | | Media mensile | |
|---|---|---|---|---|
| | psicosi | neurosi | psicosi | neurosi |
| Gennaio | 52 | 63 | 5.2 | 6.3 |
| Febbraio | 64 | 56 | 6.4 | 5.6 |
| Marzo | 84 | 60 | 8.4 | 6 |
| Aprile | 66 | 62 | 6.6 | 6.2 |
| Maggio | 77 | 117 | 7.7 | 11.7 |
| Giugno | 91 | 112 | 9.1 | 11.2 |
| Luglio | 102 | 98 | 10.2 | 9.8 |
| Agosto | 80 | 89 | 8 | 8.9 |
| Settembre | 84 | 68 | 8.4 | 6.8 |
| Ottobre | 73 | 62 | 7.3 | 6.2 |
| Novembre | 66 | 67 | 6.6 | 6.7 |
| Dicembre | 71 | 72 | 7.1 | 7.2 |

Da questo prospetto desumesi, come le cifre più elevate di psicopatie corrispondono ai mesi di Giugno, Luglio, Agosto e Settembre, cioè ai mesi in cui il lavoro militare è più intenso.

E, per convalidare meglio la mia affermazione, posso anche riportare il seguente diagramma del Dott. Becker, relativo alle oscillazioni di entrata mensile negli Ospedali militari di soldati tedeschi psicopatici.

IV. Trimestre 1905 I. Trimestre 1906 II. Trimestre 1906 III. Trimestre 1906

150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50 40 30 20 10 0

Tale diagramma dimostra come anche nell'esercito Germanico, il massimo numero di psicopatie coincida prima coll' epoca della venuta della classe, cioè coi mesi di Ottobre, Novembre, Dicembre, e, poi col secondo trimestre dell' anno, cioè a dire coll' inizio delle manovre tedesche di campagna: quindi, nelle linee generali, la curva di Becker, relativa alle oscillazioni delle psicopatie nell' esercito Germanico in relazione ai mesi, si accorda colle cifre date da Consiglio.

Se, dunque, l' epoca delle operazioni in campagna, l'epoca delle manovre, ha tanta influenza sull' evoluzione delle psicopatie, non è difficile rendersi conto delle proporzioni e del decorso che possono prendere le malattie mentali in tempo di guerra.

Lunier, citato dal Prof. P. Funaioli, assicura, che durante gli avvenimenti della guerra Franco-Prussiana dal 1.° Luglio 1870 al 31 Dicembre 1871, la pazzia diede un contingente tra 1700 e 1900 casi e che le vittime più numerose si osservarono nei dipartimenti in cui la lotta era più accanita.

Da un rapporto, fatto sull' ultima guerra Russo-Giapponese dal Dott. Roubinovitch di Parigi, si rileva come immensa fosse la sorpresa dell' Amministrazione militare russa e dello stesso corpo medico, dinanzi ai numerosi casi di follia tra i combattenti, all' esistenza della quale nessuno voleva credere... A misura che la guerra avanzava, bisognava arrendersi all' evidenza dai fatti, giacchè il numero dei malati psichici aumentava progressivamente, in modo da intralciare notevolmente il servizio e da richiedere urgenti provvedimenti.

Jacoby, trattando delle malattie mentali nell' esercito russo durante la guerra russo-giapponese, affermò che il numero dei disordini mentali tra i soldati russi ha raggiunto una cifra così alta, che difficilmente si può, anche approssimativamente, valutare ciò che egli riferisce alla tattica dei combattimenti assolutamente cangiata, tattica intesa a sfruttare eccessivamente le attitudini individuali.

Gottwald disse che durante la guerra russo-giapponese si osservò tra i russi un numero di psicopatici assai elevato, difficilmente calcolabile anche per le diserzioni non rare. Aggiunse che non si può parlare finora di una psicosi specifica di guerra, ma che si osservarono spesso, nella guerra russo-giapponese, le psicosi neurasteniche sopra un substrato alcoolico con disturbi sensoriali a colorito specifico.

Stier ritiene che i russi dovettero riformare per pazzie il 3-5 % dell' effettivo durante l' ultima campagna sostenuta coi giapponesi, presso i quali le perdite per malattie mentali sarebbero state alquanto inferiori.

Mine, dopo avere alluso al grande numero di ammalati, che dal Marzo 1904 fino al Novembre 1905 passarono per il grande Ospedale giapponese di Hjeroshima, asserisce che dei

205.637 malati, ivi ricoverati, un numero ragguardevole era costituito (dopo gli effetti del tifo, del beri-beri e della dissenteria) da malati di sistema nervoso.

Rajueau insiste sulla facilità colla quale in guerra si osservano le psicosi da esaurimento, dovute con molta probabilità ad auto-intossicazioni e a varie cause di debilitazione.

Granjux sostiene che i Russi nell' ultima guerra eliminarono per cause di follia, senza contare i disertori, il 2 ‰ del loro effettivo; allude ad alcune cause determinanti questa cifra non indifferente di follie, tra cui l' emozione dei riservisti per l' abbandono delle famiglie e la natura delle guerre attuali, avente analogia con i grandi avvenimenti cosmici e, quindi, capace di produrre perturbazioni mentali: afferma poi che nelle truppe formanti la retroguardia, furono frequenti le psicosi da alcoolismo, eccezionali quelle da affaticamento.

Per il facile sviluppo della pazzia in guerra, e per la sua assai maggiore frequenza che in pace, Granjux fa voti che si possa preparare, fino dal tempo di pace, l' assistenza psichiatrica in campagna.

A questi voti, espressi da persona così benemerita degli studii di Psichiatria militare in Francia, io non posso che associarmi, essendo convinto, che la loro pratica attuazione porterebbe a far fronte, in modo adeguato, alle esigenze più impellenti, di un ramo così importante di servizio sanitario, la cui entità si affermerà sempre più in eventuali guerre; anche perchè, impegnando esse in modo diretto la responsabilità individuale ed assumendo la fisonomia di grandi avvenimenti politici, verranno a riunire molteplici condizioni atte ad agire sinistramente sulle mentalità anche meglio organizzate.

II. *Obiettivi del servizio medico-psichiatrico in guerra in relazione alle tre zone di divisione del territorio nazionale - Alcune psicosi più frequenti in guerra - Necessità di un personale medico tecnicamente preparato e di un adatto personale di assistenza - Collaborazione tra Medici alienisti militari e civili.*

Non posso occuparmi dell' obiettivo del servizio medico-psichiatrico di campagna, senza spendere brevissime parole sull' organizzazione in guerra del servizio sanitario-militare in

generale, del quale l' assistenza psichiatrica non è che una diramazione.

Rimando chi avesse vaghezza di estendere e di approfondire le sue nozioni in questa materia, ad alcune belle memorie dettate dal Generale Medico Imbriaco, dal Maggiore Medico Cusani, dal Maggiore Medico G. Ostino, dal Maggiore Medico Trombetta; a me basterà rievocare, in brevi tratti, la costituzione delle formazioni sanitarie di guerra, per potermi spiegare sull' argomento dal mio punto di vista specifico.

Il servizio sanitario di guerra si svolge in tre zone:

la prima zona, che è il campo delle ostilità, dispone, accanto ai posti di medicazione reggimentale, delle Sezioni di sanità e degli Ospedaletti o degli Ospedali da campo;

la seconda zona ha varie formazioni sanitarie, che servono come luoghi di dimora provvisorii, per malati-feriti e come luoghi di collegamento tra i posti sanitarii avanzati e quelli situati verso l' interno del paese e costituisce quindi il tratto di transito dei malati e feriti, che verranno disseminati nelle retrovie;

la terza zona comprende gli Ospedali militari territoriali, gli Ospedali civili, messi a disposizione dell' Autorità militare, i depositi di convalescenza adibiti a scopo di ospedale.

Va da sè, che ogni reparto sanitario è provvisto di adatto personale tecnico e di custodia.

Questa organizzazione del servizio sanitario-militare è orientata più specialmente per gli scopi della Chirurgia e della Medicina ordinaria, ma non prevede almeno, in modo esplicito, le necessità dell' Assistenza psichiatrica, le quali, secondo le risultanze dell' ultima guerra russo-giapponese, si sono imposte all' attenzione dell' Autorità, essendo i pazzi accresciuti di numero e costituendo essi un pericolo per la collettività e un vero imbarazzo per lo svolgimento delle operazioni di guerra.

Naturalmente lo scopo, che aver deve il servizio psichiatrico-militare in prima e in seconda linea, sarà quello di assistere e di curare i folli, senza la preoccupazione di accertare in modo particolare l' indole delle loro condizioni mentali, poichè sarà molto difficile, nelle zone avanzate, senza adeguati mezzi di osservazione, in condizioni di stabilità precaria e, sopratutto, in istato di animo non sereno, procedere a indagini cliniche minuziose e delicate, che conducano all' accertamento delle psicopatie esteriorizzate.

L' indicazione per l' accertamento delle psicosi, nonchè per le forme di psicosi e, quindi, per le successive misure medico-legali relative, sorge negli Ospedali della zona terza, nei quali si verrà a riunire un lavoro enorme, anche perchè i veri psicopatici si mescoleranno, purtroppo, con alcuni simulatori di pazzia.

Rispetto alla natura più frequente delle forme psicopatiche in guerra, risulta, da un bello studio, recentissimo, di Soukhanoff, che la confusione mentale acuta vi ha una parte ragguardevole, e sembra che una tale psicopatia presenti alcune particolarità, come quella di accompagnarsi a disordini psicosensorii molto intensi e a reazioni intense psico-motorie, in modo da conferire al contegno ed alla condotta del soggetto le più grandi stranezze ed incoerenze: d' altra parte i Dottori Schunkow, Chaikevitch, ecc. citano numerosissime neuropsicosi di campagna, comparse in organismi del tutto sani e rappresentate da sintomi nevrastenici nonchè da ossessioni gravi, che dànno alle personalità individuali gli atteggiamenti i più svariati: tali manifestazioni psichiche insorgono, non infrequentemente, al seguito di traumi al capo o di emorragie copiose.

Non sono poi infrequenti, oltre a fenomeni di epilessia specie psichica, che dànno luogo a diserzioni, manifestazioni di demenza paralitica, consecutiva spesso a traumi e a decorso piuttosto acuto.

Se, quindi, le psicosi osservate in guerra tendono ad assumere una fisionomia speciale, a causa delle condizioni specifiche in cui si producono, in modo da dar luogo a una vera Psichiatria militare di campagna, credo che sia necessario preparare allo studio di essa, fino dal tempo di pace, il personale medico ed, anche, il personale di custodia, affine di potere esercitare la migliore cura dei pazzi fino dalla prima zona e affine di ottenerne lo sgombero rapido, ma subordinato alla natura e alle forme di psicopatie, per non ripetere gli errori, in cui, specie i Russi, sono incorsi a danno della salute dei militari e del servizio.

È poichè il numero dei Medici alienisti militari e degli infermieri militari non può essere proporzionato ai bisogni di guerra, dappoichè la specializzazione, in un ramo così particolare di servizio, non può essere consentita a molti, dovendo

altre e valide forze intellettive dedicarsi ad altre necessità, specie chirurgiche, occorrerà fare appello alla cooperazione di Medici alienisti civili, i quali potranno, sopratutto, agire nella zona più lontana dal teatro della guerra: sulla necessità di una tale collaborazione ha insistito, di recente, anche il Granjux nell' ultimo Congresso dei Medici alienisti francesi.

III. *Servizio psichiatrico di prima linea - Divisione dei pazzi - Loro sgombero - Ospedali psichiatrici da campo o Comparti psichiatrici in Ospedali da campo?*

L' osservazione delle forme delle psicosi più frequenti sul campo di battaglia, conduce alla divisione dei pazzi in pazzi tranquilli e in pazzi inquieti: a questa divisione è subordinata la possibilità del loro trasporto a distanze più o meno grandi; poichè il trasporto a distanze lunghe per i pazzi agitati è eminentemente pericoloso, influendo sinistramente su la loro condizione mentale, come risulta pure dall' ultima guerra russo-giapponese. Jacoby, infatti, narra di soldati russi, affetti da psicopatie con fenomeni di sovreccitazione motoria, i quali, costretti o viaggiare per 25-30 chilometri, presentarono sintomi imponenti di impulsività e soggiacquero poi a rapido collásso.

I pazzi, relativamente tranquilli, che si ha ragione di ritenere che sieno in grado di sopportare viaggi sufficientemente lunghi, possono essere inviati nelle retrovie dell' esercito operante, con i mezzi ordinarii di sgombero, di cui dispongono o possono disporre i due Stabilimenti sanitarii di prima linea, le Sezioni di sanità e gli Ospedaletti da campo. Soltanto, però, è necessario che essi sieno accompagnati da persone di assistenza adatte e, quindi, conscie dell' importanza della propria missione, munite anche, secondo la mia opinione personale, di qualche mezzo coercitivo blando, per poterlo applicare provvisoriamente nei casi, in cui l' individuo, affidato alla custodia loro, sia preso da sovreccitazione. Oppure, qualora i mezzi comuni di trasporto difettino, i pazzi tranquilli si potrebbero trasferire direttamente dalla prima zona alla seconda con vetture automobili, il cui uso in guerra è già stato propugnato da Dommartin, da Heuston, etc.

Assai più difficoltoso è il trasporto dei pazzi inquieti, specie in circostanze di campagna, in cui è difficile, anche a un per-

sonale bene istruito e fisicamente robusto, procedere con serenità ed ordine.

Rispetto a questa categoria di folli, credo assolutamente necessario il loro trasporto con i mezzi più rapidi di locomozione in ricoveri convenienti, lontani dal tuonare del cannone e dai colpi di fucile e al riparo da ogni manifestazione esteriore di tumultuarietà, di preoccupazione, di disordine: manifestazione, che purtroppo si dovrà avere anche negli Ospedali di prima linea, per quanto lontani dal campo di battaglia. Giacchè, anche gli Ospedaletti da campo, sebbene non abbiano la mobilità delle Sezioni di sanità, sono sempre ospedali troppo mobili e troppo soggetti alle vicissitudini dei combattimenti e riflettono troppo di quel clamoroso ambiente esterno, che si oppone alla cura, anche transitoria, di chi è sconvolto nella mentalità, cura vôlta essenzialmente alla possibilità di far cadere, anche per l'azione efficacemente suggestiva dell'ambiente esterno, il folle agitato in istato di semi-sonno, onde rendergli possibile e tollerabile il trasporto lungo le linee di tappa.

Quindi credo che non convenga avere per massima di fondare, in prima linea, veri Ospedali psichiatrici, per quanto ben sappia che i Russi in effetti li fondassero nella guerra col Giappone; ma crederei più opportuno dotare gli Stabilimenti sanitarii di apposite vetture automobili o di altri mezzi celeri di locomozione, per trasferire rapidamente gli alienati inquieti nei primissimi stabilimenti sanitarii di seconda linea, all'uopo istituiti.

Confesso, però, che, poichè risulta dalle osservazioni del Dott. Soukhanoff, che una delle malattie mentali più frequenti sul campo di battaglia, è la confusione mentale acuta, con una sintomatologia molto imponente, io non sarei alieno a proporre la ripartizione dei locali dell'Ospedaletto o dell'Ospedale da campo, in modo da avere una o più camere d'isolamento, anche per questa data categoria di folli, di cui Soukhanoff parla: camere d'isolamento, che dovrebbero servire per quelli, affetti da gravissima sovreccitazione cerebrale, per i quali risulta assolutamente impossibile il tragitto anche a breve distanza ed è indispensabile l'applicazione di qualche rimedio calmante.

Dal che nasce la necessità di avere, in ogni Ospedaletto da campo, uno psichiatra con adatto personale di assistenza, il

quale giudichi delle condizioni psicopatiche del ricoverato e dei mezzi più opportuni per attenuare lo stato di sovreccitazione neuro-psicopatica, a cui egli è in preda.

Per quanto non abbia nozione pratica delle psicosi di guerra, ma tenendo conto della mia esperienza professionale, che ho avuto agio di fare al Manicomio di Siena nel 1896 e nel 1897 e che ho ampliata nell' anno di assistentato alla clinica del Prof. Tamburini (anno scolastico 1908-1909), credo che l' uso dell' oppio possa rispondere allo scopo non solo di tenere fronte alla sovreccitazione psichica dei pazzi di guerra, ma anche a quelle idee coatte, di cui si è sopra parlato, e credo, eziandio, che al medesimo scopo possa rispondere, sebbene in proporzioni minori, il bromuro di potassio.

Lo Stier, benemerito della Psichiatria militare tedesca, sostiene che l' joscina, in unione alle iniezioni di morfina, abbia reale efficacia nei casi di agitazione sovra ricordati: secondo la mia esperienza non potrei sostituire, con vantaggio, al bromuro potassico o all' oppio l' joscina e la morfina: anzi pare, che la morfina, se è un buon analgesico, non abbia pari valore come calmante: quindi non consiglierei di adoperare i mezzi, di cui Stier si fa sostenitore.

Adunque, in riassunto, il servizio psichiatrico di prima linea si sintetizzerà essenzialmente:

*a*) nella ripartizione dei pazzi secondo che sono tranquilli, o semi-agitati o molto agitati;

*b*) nell' inviare i primi nelle retrovie cogli usuali mezzi di trasporto, ma coll' accompagnamento di un personale di custodia adatto;

*c*) nell' inviare i secondi, colle dovute cautele di accompagnamento, ma coi mezzi di trasporto più celeri, parimente nella zona seconda e nei primissimi Stabilimenti psichiatrici ivi istituiti;

*d*) nell' inviare i terzi, temporaneamente dal campo di battaglia in Reparti ospitalieri, non troppo vicini al combattimento, reparti, che dati i tre scaglioni attuali del servizio sanitario di prima linea, non possono che dipendere dall'Ospedaletto o dall'Ospedale da campo: ben s' intende che, a calma psichica sopraggiunta, essi pure dovranno passare dalla prima alla seconda zona, per avvicinarsi gradatamente, e nei limiti del loro stato di salute, agli stabilimenti della zona terza.

IV. *Organizzazione del servizio psichiatrico nella seconda linea - Mezzi di trasporto e comparti riservati per il trasporto dei pazzi - Personale da adibirvi.*

Nella zona delle tappe i Russi fondarono, nella parte più frontale di essa, un ospedale di sgombero ed, ai lati di esso, un Ospedale per i pazzi intrasportabili e, lungo le linee di tappa, stabilirono alcuni ricoveri per quegli alienati che non potessero tollerare il viaggio.

Credo che un tale piano di organizzazione risponda alle esigenze della pratica e ai postulati della scienza: per quanto il pazzo possa rimanere abbastanza tranquillo per lungo tempo, pure non si può fare assegnamento assoluto su di una tale tranquillità, ben sapendosi dalla esperienza psichiatrica, quanto egli possa cambiare il suo atteggiamento sotto varie influenze intrinseche ed estrinseche. Da ciò la necessità di predisporre opportuni ambienti anche lungo le grandi linee di sgombero della zona seconda, per dare al folle un efficace riposo morale e fisico e renderlo atto a proseguire il viaggio fino agli Ospedali di riserva.

Se si ha motivo di temere che il pazzo relativamente tranquillo possa cadere in agitazione durante il viaggio attraverso una zona di terreno estesa e movimentata, che cosa si dovrà pensare del pazzo, che, già in prima linea, ha dato segni di grave sovreccitazione e che, dopo un periodo di cura nei reparti psichiatrici di prima linea, è stato messo in viaggio?: Questi è esposto, quanto mai, alle recidive, conoscendosi come esse sieno facili anche nelle condizioni di ambiente più favorevoli all' estrinsecazione delle funzioni mentali.

Questa considerazione avvalora, sempre più, la necessità di preparare, già fino dal tempo di pace, un piano organico di istituzione di Ricoveri psichiatrici nella seconda zona, affine di poter rispondere adeguatamente ai bisogni reali dell' esercito e alle esigenze umanitarie. E però nella zona-limite dei servizii di prima e di seconda linea, è indispensabile avere a disposizione Ospedali speciali pei folli, che affluiscono dal campo di battaglia.

Se, sul luogo, si possono eventualmente trovare Manicomii civili, questi potrebbero essere utilizzati come ricovero di militari alienati: se questa eventualità non si potrà realizzare, occorre improvvisare ricoveri psichiatrici, adattando a questo scopo qualche casa.

Si dovranno, a tale uopo, scegliere case fornite di giardini chiusi e di una determinata capacità.

Tenuto conto delle proporzioni dei pazzi in guerra segnalate da Stier (3 per mille di effettivo) e tenuto conto, che ogni corpo d' armata sul piede di guerra si compone di 33.000 uomini almeno, ne viene di conseguenza che ogni corpo d' armata fornirà un centinaio di pazzi: di essi un terzo circa sarà in grado, per la relativa quiete, di essere trasportato direttamente dal campo di battaglia nelle retrovie e, quindi, in patria; un altro terzo forse dovrà, per le sue speciali condizioni di mente, soggiornare temporaneamente nei Reparti psichiatrici di prima linea, potendo sopportare viaggi solo a brevissima distanza; un buon terzo, essendo in condizioni di agitazione non eccessiva, potrà tollerare viaggi più lunghi e sarà dapprima accolto negli Ospedali psichiatrici di seconda linea, per essere fatto avanzare successivamente. Quindi credo che questi Ospedali psichiatrici di seconda linea debbano avere una capacità tale da contenere almeno 30-40 persone inferme: e, poichè ogni armata si compone di due Corpi di armata, dovranno esservi, sul fronte della seconda linea dipendente dall' armata, almeno due Ospedali psichiatrici.

In essi si dovranno stabilire varii reparti per frazionare gli ammalati non solo rispetto allo stato gerarchico, ma anche rispetto alle condizioni psichiche individuali, avendo anche cura di riserbare un locale per i pazzi eventualmente colpiti da malattie intercorrenti, non difficili a verificarsi negli ammalati di sistema nervoso, specie per dato e fatto delle influenze di guerra.

S' intende che le camere dovranno avere finestre e porte assicurate, campanelli d' allarme con bottoni servibili al solo personale di custodia: vi dovranno essere mezzi adatti di riscaldamento, di illuminazione; dovrà aversi acqua in dovizia da servire, oltrechè a scopo potàbile e di nettezza, ai fini idroterapici, essendo notoria l' utilità dell' idroterapia come provvedimento sedativo.

Occorre per la direzione uno specialista militare e per l' assistenza un personale d' infermieri militari, già istruito fino dal tempo di pace.

L' isolamento, il riposo quasi continuo in letto, i bagni, l' adatta alimentazione, la quiete dell' ambiente calmeranno, a sufficienza, le facoltà mentali del pazzo e quindi egli sarà in grado di sostenere un ulteriore viaggio.

Lo sgombero dei folli di guerra, giunti sulla seconda linea, si potrà fare o per ferrovia, o per via acquea, od anche con tranvie, cioè con tutti quei mezzi, che servono per il trasporto ordinario dei malati-feriti e di cui hanno dato un' esauriente descrizione i Colonnelli medici Bernardo e Brezzi e poi il Maggiore Medico Ostino. Però una condizione dovrà essere indispensabilmente attuata: il treno, il piroscafo, la tranvia dovrà avere più scompartimenti riservati per questa categoria d' infermi e organizzati a sale ospitaliere, coll' assicurazione speciale delle finestre e delle porte. I comparti saranno sotto la direzione di specialisti ed avranno, ben s' intende, un personale di assistenza efficacemente istruito, il quale sappia essere ben vigile, conoscendosi quanto possano influire, sulla mentalità del pazzo, le svariate e successive impressioni di viaggio.

Lungo le linee di tappa poi è necessario, in previsione di riacutizzazione di sintomi psichici o di apparizione di nuove manifestazioni psicopatiche che possono rendere irrequieto l'infermo, istituire Infermerie speciali, in cui esso possa trovare un riposo conveniente e tutti i mezzi di cura morale e fisica, necessaria al riordinamento provvisorio della sua mentalità: quindi queste Infermerie speciali avranno l' organizzazione e il personale dei piccoli Manicomii.

In tal modo, dalla prima linea, attraverso tutto il terreno della seconda linea, si avrà una serie di ricoveri, che avendo tutte le moderne comodità e un personale tecnicamente istruito, potranno funzionare in modo da sopperire ai bisogni specifici di una schiera di ammalati, per i quali si richiede, oltre a scienza ed oculatezza, un grande spirito di abnegazione.

### V. *Servizio psichiatrico negli Ospedali militari della zona territoriale.*

Il servizio psichiatrico negli Ospedali militari della zona territoriale ha, come si è accennato, cómpiti curativi e medico-legali.

Ognuno può rendersi conto facilmente dell' enorme numero di perizie medico-legali, che avranno luogo per psicosi post-traumatiche, sia il trauma puramente psichico, sia puramente fisico, sia psico-fisico; poichè le condizioni di campagna saranno tali da riunire molteplici momenti etiologici.

Non farò, qui, un' esposizione dei rapporti causali tra

traumatismo o commozione ed alienazione mentale, vuoi che si tratti di psicosi immediate, vuoi che si tratti di psicosi tardive, essendo ormai fuori discussione il concetto della dipendenza di psicosi da traumi ed anche da commozione cerebrale.

Sono noti, tra gli altri, gli studii di Krafft-Ebing, di Guder, di Gougoles, di Frigerio, di Marie e Picquè, di Kölpin, di Weber, di Paud, di Antheaume e Roger, di Fornaca ed i classici studii di Borri e di Gerlach.

A me basta di avere richiamato l'attenzione su questi specifici problemi medico-legali, per rilevare la grande mole di lavoro, che incomberà, durante e dopo una guerra, sugli Ospedali militari anche dal punto di vista psichiatrico.

E un' altra fonte di attività psichiatrica sarà data dalle possibili psicosi simulate o per lo meno esagerate, psicosi, di cui lo Chavigny ha fatto un' ampia trattazione e di cui si è di recente occupato da par suo il Trombetta.

L' attività dei medici militari dovrà sempre più orientarsi verso una scienza, la quale trova un largo alimento nell' ambiente militare: e le necessità dei tempi nuovi, gli esempi che vengono dall' estero, sopratutto dalla Germania, indurranno il Medico militare ad apprezzare più squisitamente una scienza a cui si ricollega un' avvenire brillante.

Il mio lavoro ha avuto, specialmente, l' intento di dimostrare la necessità di una razionale e moderna riorganizzazione del servizio psichiatrico nell' esercito, col duplice intento di potere corrispondere alle necessità del tempo di pace e di prepararsi a tener fronte ai bisogni, ben più gravi, del tempo di guerra, ed ha avuto, oltre a ciò, l' intento di dare un' idea del come si potrebbe praticamente attuare, senza soverchie spese, il disegno di avere modesti Comparti psichiatrici, almeno negli Ospedali militari che hanno sede nei Comandi di corpo d' armata. Possano i nuovi tempi fare realizzare questo provvido disegno!

## BIBLIOGRAFIA.

Iolly. Aliénation mentale dans l' armée Allemande pendant la dermiére guerre. *Archir für Psychiatrie*. 1872.

Frigerio. Psicosi traumatiche in *Rivista sperim. di Freniatria*. 1892. XVIII.

Borri. Le lesioni traumatiche di fronte ai codici civili e penali etc. Milano. Società Edit. Libr. 1899.

Paolo Funaioli. Cause e profilassi della pazzia. Siena. Tip. dell'Ancora. 1900.

Marie et Picquè. Traumatisme et folie. 13.° Congresso degli alienisti francesi a Grenoble. 1902.

Chaikevitch. Des troubles mentaux liés á la guerre russo-japonaise. Société de neuropathologie et de psychiatrie de Moscou. Novembre 1904.

Weber. Uber post-traumatischen Psichosen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* Juli 1905.

Colonnelli Bernardo e Brezzi. Lo sgombero degli ammalati e dei feriti in guerra. Roma. Voghera. 1995.

Colonnello Livi Ridolfo. Antropometria militare. Roma. Voghera. 1905.

Gen. med. Pietro Imbriaco. Sull' organizzazione e sul funzionamento del servizio sanitario di prima linea nelle guerre moderne. Roma. Voghera. 1906.

Chavigny. Diagnostic des maladies simulées. Paris. Librairie Bailliére. 1906.

Maggiore Medico M. Cusani. Esposizione sommaria del servizio sanitario in campagna. Roma. Voghera. 1906.

Soukhanoff. Contribution á l' étude des psichoses provoquées par la guerre russo-japonaise. *Journal de Neurologie belge* N. 22. 1906.

Ozéretskowskj. Des maladies mentales lieés á la guerre russo-japonaise. *Journal Russe de Médecine militaire.* 1906.

Pieraccini. Assistenza dei pazzi. Milano. Hoepli. 1907.

Sand. La simulation et l' interprétation des accidents du travail. Paris. 1907.

Stier. Cura dei pazzi in guerra. Der Militärarzt. November 1908.

Magg. Med. Edmondo Trombetta. Medicina legale militare. Milano. Hoepli. 1908.

Magg. Med. Giov. Ostino. Organamento e funzionamento del servizio sanitario militare. [Guida Randone del medico militare in campagna]. Torino. Unione Tipografico-Editrice. 1909.

Butza. Les maladies mentales dans l' ármée Roumaine. *Le Caducée.* Avril 1909.

Col. Livi Ridolfo. L' aliénation mentale dans l' armée italienne. *Le Caducée.* Mars 1909.

Fornaca Dott. G. Psicosi consecutive alla commozione cerebrale. *Giornale di Psichiatria clinica.* 1909. Fascicoli I, II e III.

Consiglio Placido. Statistica delle malattie nervose e mentali nell' esercito Italiano. *Rivista di Freniatria.* Aprile 1909 e *Giornale di Medicina Militare.* Marzo 1909.

Antheaume et Roger. Les maladiés mentales dans l' armée française. Paris. Delarue. 1909.

Magg. Med. Haury. Les diserteurs a l' etrangér. L' *Encéphale* N. 8. 1909.

T. Becker. Der angeborene Schwachsinn in seinen Beziegungen zum Militärdienst. Berlin. Verlag von Hirschwald. 1910.

Borri. Gli infortunii del lavoro sotto il rispetto medico-legale. Vol. I. Società Editrice Libraria. 1910.

Trombetta. Il servizio sanitario nell' esercito. [Trattato di Medicina Sociale]. Milano. Vallardi. 1910.

Granjux. La question de l' aliénation mentale dans l' armée. *Le Caducée.* Aout 1909.

Bouchaud. L' aliénation mentale dans l' armée. Paris. Edit. Michalon. 1910.

Antonini. Il tipo del Manicomio moderno sotto il riguardo edilizio. Relazione al XIII. Congresso della Società Freniatrica italiana. *Rivista di Freniatria.* Aprile 1909.

*Manicomio di Ancona diretto dal Dott.* G. RIVA

# Psicosi catatonica acuta e psicosi maniaco-depressiva catatonica

DEL DOTT. ARRIGO TAMBURINI

( 132.1 )

Nello studio della molteplice fenomenologia che la psiche alterata presenta, si cerca di vagliare le manifestazioni morbose e di cogliere la prevalenza quando dell' una quando dell' altra di esse, per distinguere, dall' oscuro complesso che a primo aspetto offre la psiche alterata, i quadri morbosi ben determinati e per potere formulare in un tempo relativamente breve la diagnosi e la prognosi.

Successive osservazioni e nuovi criteri modificano continuamente i concetti precedenti; un sintoma ritenuto patognomonico di un dato quadro perde il valore assoluto e viene rilevato nel decorso di altre forme; d' altro lato si tenta costituire altri quadri psicopatici secondo l' uno o l' altro criterio.

Tali continue modificazioni della nosologia delle psicosi dipendono, più che dallo sviluppo ancora incompleto ed incerto della nosografia psichiatrica, dalle speciali condizioni dell' organo colpito, le cui funzioni sono assai complesse e delicate e delle quali ci sfugge l' intima essenza; il voler quindi rigorosamente assegnare una manifestazione morbosa ad un dato quadro piuttostochè ad un altro può indurre ad una diagnosi, che il decorso ulteriore dimostri poi completamente errata.

Si può dire che nessuna delle varie forme morbose in cui si è tentato di coordinare la sintomatologia psicopatologica sia sfuggita alla critica.

Il quadro morboso che recentemente ha suscitato le più vive controversie, (come quello che, tra l' altro, veniva ad abbattere uno dei capisaldi della vecchia Psichiatria: la demenza secondaria) è la sintesi kraepeliniana della demenza precoce, sintesi che riunisce come è noto, la ebefrenia di Hecker, la catatonia di Kahlbaum ed alcune forme comprese da prima nella Paranoia.

La principale caratteristica della demenza precoce è l'esito definitivo in certi stati di debolezza mentale; ma tuttavia certe forme che presentano, specialmente all' inizio, tutta la sintomatologia della demenza precoce, sfuggono a tale esito e invece si ha una guarigione che può apparire anche completa. Questo esito favorevole è elevato da alcuni autori all' 8 % per le forme ebefreniche e salirebbe al 13 % per le forme catatoniche.

Tali eccezioni nell' esito diedero buon punto d' appoggio a coloro che mal si adattavano ai nuovi criteri, e critiche aspre, e spesso ingiuste, si appuntavano contro tale vasto quadro morboso. Non è mio cómpito riassumere tutto ciò che in prò e contro la demenza precoce fu scritto. Indubbiamente il Kraepelin ebbe, fra gli altri, il merito di aver fatto riprendere in esame e meglio studiare gli antichi lavori del Kahlbaum sulla catatonia, che erano passati in gran parte negletti. Il Kahlbaum aveva costituito colla catatonia un vasto quadro sul tipo della paralisi progressiva, quadro in cui non mancava nessuna delle principali alterazioni psichiche: eccitamento, depressione, stupore, miste a sintomi motorî di spasmo e flessibilità cerea e a negativismo. La malattia poteva essere distinta in diversi stadi e l'esito poteva essere fausto quando la malattia insorgeva con i sintomi della demenza acuta. Taluni degli stadi però potevano anche mancare. Come nota l' Hoche, il concetto del Kahlbaum fu male compreso; i più credettero che egli avesse voluto costruire una psicosi unica, una specie di calderone in cui bollisse tutta la nosologia psichiatrica e che le varie forme di manie, malinconie ecc., ritenute come psicosi indipendenti, non fossero che catatonie incomplete. E questo spiega il poco conto che del quadro del Kahlbaum si fece dalla maggioranza degli psichiatri.

Il Kraepelin mantiene per la forma catatonica della demenza precoce solamente lo stupore e la sovraeccitazione con i sintomi (ritenuti caratteristici) del negativismo, stereotipie, automatismi al comando ecc.

Come già è stato accennato, la riunione della catatonia alla demenza precoce non trovò tutti gli psichiatri concordi, e non pochi confutarono i concetti del clinico di Monaco, sia che ritenessero la catatonia una forma indipendente dalla demenza precoce o verificabile in altri stati psicopatici (Ilberg, Tschisch,

Wernicke, Potzl, Sterner, Thomsen), sia che non accettassero la demenza precoce *in toto* del Kraepelin.

Fra i lavori che fecero maggiore impressione anche tra gli stessi sostenitori del Kraepelin sono quelli del Willmanns, il quale ha esaminato forme di psicosi maniaco-depressiva con una sintomatologia catatonica spiccatissima, tale da avere indotto la diagnosi di demenza precoce catatonica. Il Willmanns tolse inoltre dalla demenza precoce catatonica molte forme sorte nei prigionieri, facendo rilevare per esse come sia di somma importanza etiologica il momento psicogeno. Non è certamente escluso che sulla psiche degli individui ricoverati nei Manicomi le condizioni di ambiente (che sono uniformi e pur sempre restrittive) possano avere una speciale influenza sulla genesi di manifestazioni catatoniche: questo concetto è stato sostenuto da Lugaro e da Mingazzini, tra gli altri, nel secondo Congresso della Società Italiana di Neurologia (1909).

Tra coloro che ritengono la catatonia indipendente, sia essa guaribile o no, e quelli che la vogliono riunita alla demenza precoce catatonica, sta di mezzo il Fuhrmann, il quale accetta per i casi inguaribili la sintesi del Kraepelin (demenza precoce catatonica), ma ne stacca recisamente le forme che hanno esito in guarigione (catatonia). Il Führmann tra le due forme rimanda per la diagnosi ad un anno, nel quale periodo di tempo le forma guaribile volge all' esito fausto, mentre se la guarigione non si è avuta nel corso di un anno o poco più, la prognosi deve essere infausta.

Nello stesso ordine d' idee sono Schött, Arturo Morselli e Augusto Tamburini, ed essi si pongono il problema, che è del massimo interesse, di trovare dei caratteri differenziali che permettano tra le due forme una diagnosi sino dalle prime epoche della malattia.

Lo Schött pone come sintoma differenziale una certa bizzarria, che le prime fasi ipocondriache mostrerebbero nella demenza precoce, bizzarria in disaccordo con il tono sentimentale.

A. Morselli pone come cardini fondamentali di una diagnosi la mancanza o la rarità delle allucinazioni, la minore alterazione della emotività, il minore infiacchimento delle energie volitive, la presenza più o meno accentuata di certi sentimenti sociali, la conservazione di una certa cura della propria persona.

A questi sintomi Aug. Tamburini aggiunge, come uno dei segni più frequenti nella forma acuta guaribile, una fase di stupore completo, senza stato contratturale, ma spesso con fenomeni catalettiformi, e senza perdita completa di coscienza di sè e dell' ambiente; con la cessazione di questo stato si verificherebbe la guarigione.

La questione è sempre aperta e non è inutile ogni nuovo contributo casistico che, per quanto modesto, venga a portare nuovi elementi allo studio dell' argomento. Stimo opportuno quindi riferire alcuni casi da me osservati:

N. N. anni 18. Nulla di ereditario, all' infuori di nervosismo dal lato materno. Nel 1906, si disse per eccessivo studio, cadde in uno stato diagnosticato di forte nevrastenia che, in qualche mese con cure idroterapiche e ricostituenti si dissipò, talchè potè sostenere gli esami di licenza liceale ed inscriversi alla Università.

Nell' Ottobre del 1906 cominciò a presentare uno stato di eccitamento, cercava discutere, talora attaccava briga cogli amici ed anche nei caffè e nelle trattorie cercava occasioni di questionare. A questo stato di eccitamento seguì breve periodo di calma: ma era svogliato allo studio, disordinato e sempre facilmente eccitabile, poco affettuoso, trascurato. Comparvero poi idee di grandezza, diceva di essere assai forte e robusto, girava per la città in frack e cilindro, dicendo di dover tenere una conferenza e commise altre stranezze, per cui ai primi del Febbraio 1907 si dovette collocarlo in cura in una Casa di salute.

Nei primi tempi della ammissione ebbe periodi di relativa calma, alternati con periodi di eccitamento, rifiutava di tenere il termometro, rifiutava assolutamente il cibo solido, faceva smorfie, ripeteva le parole, motteggiava, si masturbava: spesso disorientato, passava facilmente dal pianto al riso. Dopo circa un mese in cui era sempre stato tenuto in letto, ebbe un lieve miglioramento e potè anche alzarsi, ma questo miglioramento svanì ben presto e si iniziò un periodo nel quale lo stato dell' infermo si aggravò coi sintomi dello stupore catatonico. Il malato giaceva in letto tenendo costantemente questa posizione: stava sul fianco destro con le coscie flesse sul bacino e le gambe sulle coscie, il tronco arcuato, la testa abbassata sul petto e gli occhi chiusi. Non lasciava questa posizione per interi giorni e, talora spostatone a viva forza, vi ritornava appena lasciato.

Chiamato, si metteva a ridere, ma non rispondeva affatto neanche parlandogli della famiglia. Aveva numerose stereotipie, tra l' altro teneva continuamente la faccia contro il guanciale e ve la soffregava di continuo in modo da graffiarsi anche a sangue il naso e se si cercava di portargli il capo in posizione normale si contorceva arrovesciando

il capo e il collo a guisa di spirale e continuando da sè questo strano movimento. Rifiutava affatto il cibo e l era necessario ricorrere alla alimentazione con la sonda. Si era fatto sudicio, non urinava che una volta al giorno e solo quando la vescica era molto distesa: stipsi ostinata. Il polso era piccolo e facilmente compressibile. — Tale stato, in cui il mutacismo, il negativismo, la rigidità muscolare erano continue, si prolungò per circa tre mesi. In tale periodo si temè anche per la vita dell' infermo, poichè le condizioni fisiche si erano fatte gravissime e si ebbe anche la minaccia di decubiti. Verso la fine di Luglio l' infermo cominciò a mostrare di percepire qualche domanda, a cui però non rispondeva, prendeva in mano un libro e talora leggeva, ridendo spesso senza motivo. Talora aveva riso spastico. Ai primi del mese di Agosto cominciò a mangiare, ad alzarsi, a vestirsi da solo, a camminare, ma rigido, ad occhi chiusi, a bocca aperta, senza profferire parola, sempre mutacista. Verso la fine del mese di Agosto presentò uno stato di *flexibilitas cerea* in modico grado.

Le condizioni fisiche andarono di poi sempre migliorando, pure restando l' infermo mutacista: un giorno solo pronunciò tre parole per indicare un dente guasto.

Verso la metà di Ottobre ebbe la visita di alcuni parenti con i quali cominciò spontaneamente ed improvvisamente a parlare con sufficiente ordine e criterio. Tale miglioramento si mantenne: ed egli si comportò in séguito in modo sempre più ordinato con i medici e anche nella visita che ebbe dal padre. Egli ricordava perfettamente tutto quanto gli era avvenuto durante la malattia e spiegava il suo contegno come effetto « di un capriccio ».

Il 17 Ottobre 1907 fu dimesso dalla Casa di salute. Dopo un breve periodo, durante il quale rimase sempre in casa, ed alieno, contrariamente alle sue abitudini, dal cercare compagnia, riprese a poco a poco la sua vita abituale occupandosi dei suoi studi e potè tornare, dopo un anno di sosta, all' Università, dove sostenne gli esami e donde, tra breve, uscirà laureato. Si è così avuto un completo ritorno della vita intellettiva: sembra però che vi sia una lieve atonia affettiva, giacchè non manifestò che scarsa emozione alla morte del padre, avvenuta anche in condizioni drammatiche, ed, in generale, si rivela anche indifferente agli avvenimenti lieti o tristi della sua famiglia. Alcuni parenti però affermano che questo era il suo carattere anche prima della malattia sofferta. Negli studi si mostra desideroso di figurar bene, mosso da un giusto amor proprio; cogli amici è gioviale quale era sempre stato.

Al momento dell' ammissione lo stato di eccitamento maniaco presentato dal N. N. fece pensare ad una forma di psicosi maniaco-depressiva. La fase di nevrastenia sofferta alcuni

mesi prima poteva venire interpretata come un primo e lieve accesso della malattia. Invece più tardi, quando si presentarono con tutta la loro imponenza i sintomi catatonici, il concetto diagnostico venne mutato e si inclinò a ritenere quella fase nevrastenica come un sintoma prodromico di una demenza precoce a tipo catatonico

Nessuno dei fenomeni ritenuti caratteristici di questa malattia mancava: stereotipie, manierismi, mutacismo ostinato, negativismo, atteggiamenti strani, spasmo e rigidità muscolare, stupore profondo, che si protrassero per lunghissimo tempo, finchè, si può dire, improvvisamente scomparvero, per dar luogo ad un ritorno in condizioni normali.

Possiamo noi ora in questo caso, dopo avvenuto il ritorno alle condizioni normali, cioè la completa guarigione, mantenere la diagnosi di demenza precoce ed in caso contrario quale diagnosi dovremo avanzare? È un quesito questo che allo stato attuale delle nostre cognizioni comprende quasi tutta la patologia della psiche, come quello che ci pone di fronte ad una diagnosi, tra l' altro, fra la demenza precoce e la psicosi maniaco-depressiva; diagnosi quanto mai difficile pel non avere nessuna delle due forme un sintoma proprio patognomonico, pel basarsi entrambe su un fondo degenerativo; la difficoltà inoltre è aumentata dalla descrizione di stati misti atipici.

Può il caso da noi riferito entrare in quella percentuale di guarigioni che Kraepelin ammetteva nella demenza precoce e che noi abbiamo già riportato più sopra? Noi riteniamo con Bleuler e Tamburini Aug., i quali nel 1907 espressero quasi contemporaneamente lo stesso concetto, che la demenza precoce vera non è suscettibile di guarigione, ma abbia un decorso ed un esito irreparabile ed infausto e che quando avvenga la guarigione debba trattarsi di altre forme morbose, che pure possono presentare una sintomatologia analoga.

Perciò, sebbene fino ad ora dai sintomi catatonici si sia fatto quasi invariabilmente diagnosi di demenza precoce, noi crediamo di potere nel nostro caso escludere tale diagnosi. Invece dai sintomi alternantisi di elevazione e depressione dell' umore si potrebbe pensare alla diagnosi di psicosi maniaco-depressiva.

Al concetto di allargare notevolmente i confini della psicosi maniaco-depressiva sembra tendere la scuola tedesca, la quale con

Specht riunisce la paranoia, con Dreyfus la malinconia involutiva alla frenosi maniaco-depressiva, con Willmanns toglie alla demenza precoce forme ebefreniche, catatoniche, paranoidi per riunirle alla psicosi maniaco-depressiva, a cui Jahrmacher vuole aggiungere anche la maggior parte delle forme diagnosticate fin quì come amenza.

Così, definendo la psicosi maniaco-depressiva un proteo che si può mascherare sotto la veste di qualsiasi malattia, si vien tornando alla vesania tipica di Kahlbaum e Guislain, ed anche tanto più ora che dal Kraepelin vennero descritti casi di psicosi maniaco-depressiva passati allo stato cronico (**a** meno che per questi non si voglia ammettere, — oh *multa renascentur!* — la vecchia demenza consecutiva) e dal Rush-Donton forme circolari di demenza precoce, in cui a intervalli riavvicinati si succedono periodi anormali di eccitamento e stupore intramezzati da periodi normali, ordinariamente brevi, in cui la demenza può restare quasi nascosta, ma dopo qualche anno essa si fa manifesta e la demenza affettiva precede ordinariamente quella intellettiva.

Certo che a risolvere così complesse questioni è necessario uno studio continuo, attento e prolungato delle singole forme morbose. Noi attraversiamo ora un periodo di transizione, nuove idee si sono opposte alle antiche e le nuove già cedono il campo ad altre. La demenza precoce, che sembrava dovesse essere oramai, dirò così, stereotipata nelle tre varietà, viene da taluni ricondotta ad un unico tipo ebefreno-catatonico, mentre la frenosi maniaco-depressiva allarga le braccia e stringe, si può dire, tutte le psicosi funzionali, per probabilmente domani dissolversi e venire ristretta entro più modesti confini *.

Non si deve prendere ad unico criterio il sintoma di elevazione e depressione dell' umore, che può impiantarsi in grado maggiore o minore in qualunque forma mentale.

Il Mendel riteneva che nella mania l' eccitamento fosse solamente un sintoma accessorio, incostante, dipendente, volta per volta, dal contenuto delle rappresentazioni mentali, dalla rapidità e dalla facilità di esse ed eventualmente dalla dimi-

* Si veda a questo proposito la discussione sorta nella riunione delle Società di Neurologia e Psichiatria di Parigi (Dicembre 1909 - Gennaio 1910) a proposito della *funzione* della emozione sulla genesi della psicosi, quanto disse il Janet riguardo alla psicosi maniaco-depressiva.

nuita inibizione della attività motoria. Mendel restò unico a sostenere tale concetto, che non è infatti applicabile alla frenosi maniaco-depressiva, ma può però venire utilizzato per la diagnosi di altre formi morbose, in cui uno studio attento mostrerà da quali cause dipendano un grave eccitamento od una intensa depressione.

Ma, tornando al nostro caso, l' imponenza dei sintomi catatonici è stata tale da dovervi richiamare in modo speciale la nostra attenzione.

Per altro ancora noi non sappiamo che cosa debba precisamente venire designato colla denominazione di sintoma catatonico (Kraepelin) e quale ne sia il vero significato.

Il Bleuler opina che i sintomi catatonici della demenza precoce non debbano venire in ogni caso considerati come primarî e sostiene quindi che dal punto di vista prognostico non si debba prendere in considerazione la stereotipia in sè e per sè, ma bensì la disposizione psichica che permette alla stereotipia di manifestarsi, e secondo il Bleuler neanche i fenomeni catalettici rappresenterebbero sintomi primari.

Anche sulla gravità dei fenomeni catatonici non tutti sono d' accordo per la prognosi. Il Raecke considera come sintomi meno gravi la confusione mentale, la verbigerazione, l' ottusità emotiva con perdita del senso del pudore, mentre sintomi gravi sarebbero le precoci e ripetute smorfie, i tics, i manierismi, il negativismo ostinato senza alterazioni emotive, l'automatismo al comando, la persistente flessibilità cerea, mentre per quest' ultimo sintomo il Bleuler nota che il 67 °/₀₀ dei casi da lui osservati erano quelli in cui la catalessia era stata intensa e prolungata, e che ebbero un esito piuttosto favorevole.

Comunque, i sintomi catatonici non sono però patognomonici della demenza precoce e si possono riscontrare nella paralisi progressiva, nella demenza senile, nei tumori cerebrali, nell' epilessia, e secondo il Willmanns anche nella psicosi maniaco-depressiva, in cui possono mascherare completamente il quadro, avendosi così una psicosi maniaco-depressiva catatonica.

E qui sorge allora la domanda se la psicosi catatonica acuta e autonoma, rimessa in onore recentemente dal Fuhrmann, dal Morselli e da Tamburini Aug., non debba sparire di nuovo e rientrare nella psicosi maniaco-depressiva, come già era stata compresa nella demenza precoce.

Non sarà inutile un richiamo alla catatonia come era stata descritta dal Kahlbaum: essa comprendeva i seguenti stadî:

1.° Stadio melanconico con decorso ordinariamente lento, con allucinazioni. delirio a tipo prevalentemente religioso, talora movimenti spasmodici, convulsivi;

2.° Stadio maniaco, ordinariamente breve, che può giungere anche al furore;

3.° Stadio catatonico, che si presenta con i caratteri della lipemania attonita, ma accompagnata dai caratteristici fenomeni motorî (che hanno dato il nome alla malattia) in forma di spasmi tonico-clonici, oppure in forma di rigidità e tensione muscolare permanente, o talora di stato catalettiforme. Questo stadio dura qualche settimana e talora dei mesi.

4.° Stadio alternante, che è caratterizzato dal fatto che lo stadio di stupore catatonico è interrotto da periodi più o meno brevi di eccitamento con verbigerazione, consistente nel ripetere quasi sempre le stesse parole, nel declamare gli stessi discorsi e brani di poesia, come nel ripetere sempre gli stessi movimenti. Permangono le contratture parziali o generali, che però cessano sotto l' influenza della volontà. Al cessare dei periodi di eccitamento torna lo stato di stupore con la taciturnità e la tensione parziale o generale, indi nuove alternative di stupore e di eccitamento catatonico e ciò per mesi ed anni.

5.° Stadio terminale, che presenta generalmente i caratteri della demenza, il più spesso della demenza cronica inguaribile, in qualche caso della demenza acuta, che può a poco a poco risolversi e volgere anche alla guarigione.

La variabilità e la successione delle manifestazioni fecero da Krafft-Ebing e Tamburini Aug. ascrivere tale forma alle psicosi circolari.

I lavori del Krafft-Ebing e di Tamburini, sebbene antichi, è giusto vengano ricordati ora che il Willmanns ha descritto delle psicosi maniaco-depressive catatoniche.

Recentemente Aug. Tamburini è tornato sull' argomento, sostenendo l' autonomia della psicosi catatonica acuta o subacuta guaribile, ben distinta dalla demenza catatonica.

Ma ora la questione è questa: psicosi catatonica acuta o psicosi maniaco-depressiva catatonica? deve la forma guaribile della sindrome catatonica rientrare nella psicosi maniaco-depressiva, come quella inguaribile è rientrata nella demenza

precoce, oppure accanto alla psicosi maniaco-depressiva catatonica possiamo parlare di una psicosi catatonica autonoma, che da quella si differenzi per caratteri suoi proprii?

Esaminiamo il nostro caso; in esso troviamo questi stadî bene distinti: 1.° Uno stadio di eccitamento ora più, ora meno intenso, cui seguì 2.° Uno stadio catatonico tipico con negativismo assoluto, stereotipie, rigidità muscolare ecc. e poi il 3.° stadio di miglioramento e guarigione.

Questi stadî non mi pare possano venire compresi entro i quadri descritti dal Kraepelin nella psicosi maniaco-depressiva. A quale elemento dovremmo noi il sorgere e il sovrapporsi di fenomeni catatonici su una psicosi ciclotimica? Ad un elemento psicogeno (come nelle psicosi dei prigionieri, recentemente illustrate del Willmanns e da altri?) per la permanenza in un Manicomio, dove, per quanto minori, vi sono condizioni che si può ammettere influiscano, come ho già accennato, sulla evoluzione delle manifestazioni psicopatiche? A me pare faccia escludere questo elemento il fondo stesso della psicosi maniaco-depressiva e la rarità di questa sintomatologia di fronte a un numero grande di forme periodiche.

Inoltre, se noi volessimo assolutamente ascrivere questo caso alla psicosi maniaco-depressiva, dovremmo prender solamente in considerazione gli stati misti; e lo stupore maniaco è il solo stato misto con cui possa venire confuso lo stupore catatonico: ma certamente allo stupore maniaco questo caso non è da ascriversi, per la presenza di un negativismo così ostinato da non potere venire confuso con uno stato di arresto, neanche spinto al più alto grado.

Dovremo ricorrere allora ad uno stato misto atipico?

Semplicismo per semplicismo preferisco in questo caso attenermi alla diagnosi di psicosi catatonica acuta, anche per un certo grado di ottusità emotiva riscontrata nel malato. Il nostro caso conferma anche le osservazioni già accennate dal Raecke su la gravità maggiore o minore dei diversi sintomi catatonici.

Parrebbe invece che possa rientrare nella psicosi maniaco-depressiva, in cui le manifestazioni morbose avevano dapprima portato ad un errore diagnostico, il seguente caso:

F. Giuseppe, anni 23. Un fratello fu ricoverato al Manicomio di Ancona dal 21 Maggio 1903 al 7 Luglio dello stesso anno per una forma di psicosi maniaco-depressiva e fu dimesso guarito. Giuseppe alla metà del Giugno 1907 cominciò a presentare lievi disturbi mentali, si fece irrequieto, svogliato al lavoro, eccitabile ed impulsivo. Questi disturbi andarono mano mano accentuandosi, talchè la famiglia ricorse all'ammissione nel Manicomio, che avvenne il 21 Luglio 1907.

Nei primi giorni dell'ammissione si rilevò subito un accentuato negativismo, manierismi e tendenze ad assumere pose uniformi. Con lunga pazienza e insistendo assai nelle domande si riesciva a fargli dire qualche notizia su di lui e sulla famiglia sua: rispondeva a tono, ma soggiungeva: ci è un bel pò di confusione nella mia testa, sto male un bel pò: ricadendo poi ben presto in un mutacismo ostinato. Dopo una quindicina di giorni in cui la confusione e il negativismo si mantennero in grado notevole, il 5 Agosto 1907 si iniziò un periodo di calma, in cui rispondeva a tono, teneva un contegno ordinato e alle visite della famiglia si comportava bene. Mostrava però sempre una certa fatuità. Da allora si può dire si alternarono periodi in cui appariva pressochè normale, con periodi durante i quali il negativismo era assai accentuato e continuo, restava immobile per ore intere nella stessa posizione, assumendo gli atteggiamenti i più strani e più incomodi, talchè doveva venire isolato per non essere molestato dai compagni; talora brontolava parole incomprensibili. Poi le giornate caratterizzate da tale spiccata flessibilità cerea andarono diminuendo di durata, mentre aumentavano i periodi di benessere. Alla metà del Febbraio 1908 era molto ordinato e calmo e potè essere adibito ai lavori di campagna.

Le condizioni psichiche andarono sempre migliorando, finchè il 15 Ottobre 1908 potè essere affidato alla famiglia.

Le rapide alternative di giornate in cui le manifestazioni catatoniche erano evidenti ed altre in cui il contegno del paziente era pressochè normale, il fatto che un fratello fu ricoverato nel Manicomio per psicosi periodica (e allo stato attuale delle nostre cognizioni noi sappiamo dalle ricerche di Kraepelin, Peixoto, Fitschen, ecc. quanto valore dobbiamo dare nelle psicosi periodiche alla famigliarità) mi fanno propendere ad includere questo caso nelle forme di psicosi maniaco-depressive con sintomi prevalentemente catatonici.

Forme nelle quali, pure essendosi presentate manifestazioni catatoniche, la diagnosi di psicosi maniaco-depressive non lasciò mai alcun dubbio, sono rappresentate dai due seguenti casi:

1.° Gisberto G. Uno zio morì molti anni prima nel Manicomio di Ancona: padre morto di polmonite; madre, fratello, sorelle sane. Nel 1905 ebbe una fase depressiva e tentò anche suicidarsi esplodendosi un colpo di rivoltella al capo.

Alla fine dell' Agosto 1907 in seguito a gravi patemi d' animo cominciò a soffrire d' insonnia, di cefalea, perdette l' appetito, presentò tristezza, illusioni, smanie; si diede per 15 giorni a vita randagia e manifestò propositi suicidi. Fu accolto al Manicomio il 4 Settembre 1907.

Quando entra è irrequieto e agitato, canta a voce spiegata la Tosca, dice che dal 2 Agosto è un' altro uomo. Continua così per parecchi giorni confuso e agitato tanto da dovere essere tenuto nel bagno prolungato, si mostra disorientato nel tempo e nello spazio. si masturba dicendo che deve provocare la ciaculazione tre volte di seguito. Dormiva poco e lacerava continuamente. Tale stato si mantenne invariato per vari mesi. Era sempre confuso, agitato. Poi si fece mutacista, negativista, qualche volta anche sitofobo; ripeteva talora le parole che udiva, faceva *grimaces*, assumeva qualche posa uniforme. Tale stato di cose si protrasse sino al Marzo del 1908: verso la metà di tale mese cominciò lentamente in modo progressivo a migliorare pure mostrando una certa fatuità nei discorsi, ma il riordinamento si fece poi completo, scrisse a casa in modo corretto. Lavorava utilmente nel padiglione, ricordava abbastanza esattamente le fasi della malattia e diceva che quando stava male gli pareva di essere in fondo ad un bastimento capovolto, senza poter trovare più l' uscita e di avere assunto la statura e l' aspetto di giuochi veduti a Roma nelle vetrine dei negozi.

Il 15 Maggio 1908 fu affidato in prova alla famiglia in buone condizioni di riordinamento psichico.

In questo caso l' accesso depressivo sofferto l' anno prima illuminava il quadro morboso: anche l'eccitamento che presentava all'ammissione era ben diverso dall'eccitamento insensato e senza scopo dei dementi precoci. I fenomeni catatonici insorti più tardi non dominavano il quadro, erano frammentari ed episodici, nè vi fu mai negativismo assoluto come nel caso di N. N. e sparirono poi, pur non cessando lo stato di confusione e di eccitamento. Tali condizioni si risolsero quindi lentamente, finchè avvenne il riordinamento completo.

2.° Di S. Pellegrino, anni 23. Venne inviato il 17 Gennaio 1908 al Manicomio dall' Ospedale militare di Ancona. Mancano notizie anamnestiche. All' Ospedale, dopo alcuni giorni di degenza, commise atti impulsivi e rifiutò il cibo.

Nei primi giorni dalla ammissione al Manicomio si mostrò apatico, torpido, indifferente senza interessarsi dell' ambiente ove si trovava, senza chiedere nulla e non scuotendosi anche a parlargli della famiglia. Solamente dopo una quindicina di giorni, chiestogli se voleva scrivere a casa, annuì con entusiasmo, ma non mise insieme che una serie male combinata di parole. Si fece sempre più confuso, disorientato nel tempo e nello spazio, ebbe allucinazioni uditive, diceva di sentire voci di persone conosciute ed ebbe anche allucinazioni visive: in preda ad una di queste ferì un compagno con un vaso da notte ed a stento gli infermieri accorsi poterono frenarlo. Al mattino riferì che aveva veduto un ragazzo armato di revolver vicino al suo letto che voleva ucciderlo. Tenuto in letto, vi rimaneva calmo, ma piuttosto torpido, fatuo, ridendo senza motivo, e spesso. Quando il medico entrava chiudeva gli occhi fingendo dormire; spesso mutacista ostinato, mangiava poco.

Questo periodo si protrasse sino ai primi del Febbraio 1908, poi ebbe una breve sosta in cui fu più calmo e poteva cibarsi regolarmente, ma alla fine dello stesso mese era di nuovo molto confuso, disorientato, fatuo, apatico. Stava nudo alla finestra e fattogli osservare che prendeva freddo, rispondeva che lo sentiva anche lui, ma non ci aveva pensato.

Quindi periodi di calma in cui rispondeva a tono alle domande e ricordava bene fatti remoti, si alternarono con periodi di confusione, disorientamento, eccitazione ed impulsività, per cui spesso lanciava le scarpe addosso ai compagni e rompeva improvvisamente con un pugno qualche vetro. Aveva anche numerose stereotipie e manierismi; si passava la mano sinistra sulla fronte, scendendo lungo la guancia destra fin sotto il mento. Si poneva vicino alla porta d' ingresso del padiglione e cercava uscire dicendo di volere andare a casa, e ripetendo come una nenia: e fatteme scappà.

Questo stato di cose si protrasse fin ai primi di Giugno, poi si fece assai calmo, più ordinato, rispondeva a tono, talora però cantava e rideva da solo. In séguito andò sempre migliorando e il 20 Agosto 1908 potè essere dimesso.

Mancavano quasi completamente in questo caso notizie anamnestiche precise, ma era la prima volta che questo infermo veniva ammesso in Manicomio.

I fatti catatonici furono in questo ammalato assai più accentuati. L' apatia, la torpidità, il nessun interesse che il paziente mostrava dell' ambiente e nei primi tempi una certa disaffettività facevano pensare ad una forma di demenza precoce catatonica, ed alcune manifestazioni, ad una analisi superficiale,

potevano venire interpretate come conseguenza del negativismo: insorsero anche numerose stereotipie. Ma tutti questi fenomeni non resistettero e non furono che un episodio nell'intero decorso della malattia.

Venne poi un miglioramento progressivo e quando il D. S. fu congedato poteva essere considerato come guarito.

In tutti i miei casi la guarigione avvenne in circa dodici mesi e data ormai da circa tre anni. Tale periodo è certo ancora troppo breve, per altro il ritorno in condizioni normali fu tale da farci escludere una guarigione con difetto, e tanto più la demenza precoce.

Desumendo pertanto dall' esame di questi casi e da altri raccolti nella letteratura, i criteri diagnostici differenziali fra la psicosi catatonica acuta e subacuta che ha certamente diritto ad una esistenza autonoma e la psicosi maniaco-depressiva io credo si possano stabilire i seguenti dati:

La psicosi catatonica acuta o subacuta è caratterizzata da:

1. una successione netta evolutiva di stadî iniziali: eccitamento: catatonia: risoluzione;

2. predominio dei fenomeni catatonici nel quadro morboso;

3. comparsa di uno stato di stupore catatonico tipico con frequente flessibilità cerea, negativismo ostinato: tale stato si prolunga per un tempo piuttosto lungo senza interruzioni;

4. un certo grado di ottusità emotiva;

5. un decorso piuttosto rapido.

Nella psicosi maniaco-depressiva catatonica invece:

1. non vi è successione evolutiva di stadî, ma alternazione di fasi opposte;

2. i fenomeni catatonici rappresentano soltanto un episodio e non dominano il quadro;

3. se vi è uno stato che possa simulare uno stupore catatonico, o anche se pure vi sia la sindrome di uno stupore catatonico, esso non ha mai lunga durata e si alterna con periodi o di apparente normalità o in cui i fenomeni catatonici sono assenti.

4. l' eccitamento è ben diverso dall' eccitamento tipico catatonico;

5. il decorso può oltrepassare anche un anno (come in un caso di Vedrani). Cade quindi la affermazione del Fuhrmann che quando la malattia oltrepassa i dodici mesi si debba fare diagnosi infausta di demenza precoce.

Non ci intratteniamo sulla diagnosi fra questa forma e la vera demenza precoce catatonica, avendo già accennato ai criterî differenziali già da altri (Schött, A. Morselli, Aug. Tamburini) stabiliti: solo osserveremo che nelle due forme da noi prese in esame non si verificano mai sintomi demenziali.

Queste conclusioni, dato lo stato attuale delle nostre cognizioni sulla nosografia delle psicosi funzionali, possono essere soltanto provvisorie. Abbiamo dimostrato come, d' accordo con altri autori, vi siano casi di catatonia che non possono trovare posto nè nella demenza precoce nè nella psicosi maniaco-depressiva, e la letteratura di questi ultimi tempi ci insegna quanto siano elastici i limiti di queste due forme; e le continue modificazioni che apportano nei loro concetti gli stessi capiscuola non sono che il naturale prodotto della continua e rigorosa osservazione dei casi, mercè la quale si giungerà indubbiamente a stabilire i caratteri patognomonici di queste diverse forme morbose e a fornire così una guida sicura per la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali.

## BIBLIOGRAFIA.

Tamburini Aug. Sulla Catatonia. Comunicazione al V. Congresso Freniatrico. Milano. *Archivio delle malattie nervose e mentali*. 1887.

Willmans. Zur differential Diagnostik der funktionellen Psychosen. *Centrbl. fur Nervenheit. and Psych.* Aug. 1907.

Dreyfus. Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irresein. Iena 1908.

Vedrani A. Per la diagnosi e la prognosi delle malattie mentali. *Giornale di Psichiatria e Tecnica Manicomiale*. 1908. Fasc. I.-II.

Morselli Art. Sulla autonomia della psicosi catatonica acuta ecc. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXXIV. 1908.

Lugaro. Sui così detti stati misti nelle psicosi affettive. II. Congresso di Neurologia. Genova 1909.

Tamburini Aug. Sulla demenza primitiva. *Annali dell' Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma*. Vol. III. 1910.

Forlì. Su alcune recenti discussioni intorno alla demenza precoce. *Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XXXVI. 1910.

Rush-Danton. Le forme circolari della demenza precoce. *American Journal of Insanity*. Janvier 1910.

L' intera bibliografia sulla Catatonia sino al 1907 è raccolta nel lavoro di Morselli.

Prof. Dott. R. LAMBRANZI

# In causa d' annullamento di matrimonio per impotenza virile funzionale

Nominato dal Tribunale di Verona il 15 Aprile 1909, insieme agli egregi colleghi Prof. R. Massalongo e Dott. A. Gnecchi, perito nella causa civile promossa dalla Signora A... contro il marito Signor B... per annullamento di matrimonio, assunsi l' incarico di redigere la perizia.

I quesiti proposti furono:

1.° La Signora A... maritata B... si trova tuttora in istato di assoluta verginità?

2.° Il Sig. B... è affetto da impotenza virile funzionale che deva ritenersi precedente al matrimonio suo con la Signora A... e perpetua?

***

Anamnesi della Signora A... — Il padre, vivo, condusse sempre vita metodica e temperante. La madre, defunta, fu affetta da manifestazioni classiche d' isterismo, si divise molt' anni fa dal marito per vivere con un amante. L' unico fratello è vivo e sano.

La Signora A..., nata da parto fisiologico circa 28 anni fa, crebbe robusta di corpo e normale nelle manifestazioni psichiche, di buon costume, buona educazione, discreta coltura. Non ebbe malattie speciali all' infuori dei comuni esantemi della infanzia; entrò regolarmente nella pubertà e le comparvero di solito regolari per quantità, qualità e periodicità i tributi menstruali.

Fu il 6 Gennaio 1899 che in una festina familiare incontrò il Sig. B... e quasi col sorgere della conoscenza germogliò tra loro una reciproca simpatia.

Egli la corteggiò e, dopo alcuni mesi, le dichiarò il suo affetto, ma convennero entrambi di non farne parola ad alcuno, nemmeno al padre di lei, poichè lo stato economico allora esiguo del B... non gli poteva permettere ancora di avanzare la domanda matrimoniale.

Potevano qualche volta vedersi e scriversi e ciò bastava al loro affetto ed a quietare l' impazienza dell' attesa; ella sentiva di amarlo

assai non solo per le espressioni del suo carattere vivace, espansivo, brillante, ma anche per una specie d'intimo sentimento di gratitudine verso l'affettuosità forte e generosa da lui dimostratale quando — prima d'iniziare la corrispondenza d'amore — ella lo aveva avvertito di una certa deformità che aveva alle dita delle mani e che molto l'affliggeva e la inviliva anche davanti a sè stessa e della condizione assai delicata in cui si trovava per la mala condotta della madre.

Il fidanzamento ufficiale avvenne nel 1904 e così il Sig. B... fu ammesso a farle visita in casa; le visite furono sempre presenziate dal padre o da una zia; qualche rarissima volta le si presentò l'occasione di restar sola con lui nella stanza — non nella casa — ma le confidenze ch' ebbero tra loro non sorpassarono mai il limite imposto dalla pudicizia; al più — oltre i baci e gli abbracci — qualche volta avvenne che le mani di lui le carezzassero il seno sopra le vesti.

Durante gli abbracci non s'accorse mai ch' egli avesse erezioni; tuttavia la Signora dichiara che — prima del matrimonio — ignorava del tutto le modalità di certe manifestazioni virili. Furono soltanto i discorsi di lui fatti quando s'isolavano un po' dal padre o dai parenti durante qualche passeggiata, che assumendo a volte un tono di confidenzialità intima e calda in certo modo valsero a iniziarla al mistero sessuale e a fargliene intravedere la voluttà.

Discussioni, contrarietà, vicende varie, perfino brevi interruzioni commossero il periodo del fidanzamento, ma poi — persistendo l'amore al di sopra degli ostacoli e degli egoismi intercorrenti — si compì nel 1906 il matrimonio auspicato da tanti anni.

Partirono per il viaggio di nozze. Rimasti soli in treno — dice la Signora — egli fece un discorso allusivo: spero che stassera non mi farai arrabbiare...; del resto anche altri ha impiegato otto giorni per possedere la moglie... Essa gli rispose con parole d'incoraggiamento e di assicurazione.

Giunsero la sera a una città e s'allogarono in un albergo; a mezzanotte — dopo essere stati a teatro — si trovarono soli nella stanza nuziale.

Ella si sentiva intimidita, ma insieme desiosa del grande abbracciamento; egli la spogliò, la pose a letto, la baciò tutta, poi le si mise sopra e cominciò a farle delle pressioni in corrispondenza dei genitali destandole sensazioni di dolore; a lei parve che tali pressioni fossero fatte dalla mano di lui, capiva che non erano fatte dall'asta che egli teneva impugnata e che non doveva essere diretta opportunamente allo scopo; di essa non percepiva alcuna sensazione speciale, nè indurimento, nè turgore.

Non potè celare il dolore che quelle manovre le arrecavano e glielo disse, ma senza respingerlo, senza sottrarsi alle sue carezze

nelle varie volte ch' egli ritentò la prova, ogni volta bagnandola sui genitali e sulle coscie.

L' indomani andarono in un' altra città e colà si rinnovarono le notti d' amore eguali alla prima. Egli si mostrava dolente della reiterata sconfitta e di non poterle dare una prova materiale, virile, trionfatrice d' amore; una sera disse che si sarebbe ucciso se non fosse riuscito a possederla, che si era ridotto così per non ammalarsi al contatto di donne vendute durante il periodo del fidanzamento ed avere per ciò fatto con esse soltanto pratiche anormali.

Non potendo introdurle il membro in vagina glielo soffregava sui genitali procurandole sensazioni voluttuose ed evidentemente procurandole anche a sè e finendo con l' eiaculazione.

E così si svolse e compì il viaggio di nozze che durò otto giorni.

A malgrado delle speranze d' entrambi, i loro rapporti coniugali non mutarono dopo che si furono ritirati nella pacifica intimità della loro casa, lungi da la temuta curiosità degli alberghi.

Egli volle tentare e ritentare ed ella non si oppose mai: subì i suoi tentativi d' assalto improvviso in cucina, sul tappeto nel salottino, perfino all' aperto sui prati... ma sempre invano, sebbene essa gli si donasse per completo e lo carezzasse e si ponesse fra le sue braccia a piacer suo. Qualche volta le pareva di osservare o sentire che egli presentasse un lieve inturgidimento dell' asta, ma non mai in grado da riceverne il benchè minimo male. Mai si accorse di erezioni al mattino.

Dovendo spesso viaggiare per i suoi commerci, egli confidava di riposarsi nei giorni d' assenza delle sue inutili fatiche sessuali e di ritornare atto ad abbracciarla validamente, ma ad ogni ritorno la sua fiducia era costretta a sfumare; e gli abbracci assumevano il solito colorìto, mentre la smania d' amore lo induceva anche al cunnilinguo.

La Signora sa che egli cercò di sottoporsi a varie cure, consigliato da questo o quel medico.

Frattanto cominciarono i mutamenti del carattere di lui, che ad ogni tentativo infruttuoso di coito (ed anche indipendentemente da ciò, almeno così parve alla Signora) diveniva irritabile, ombroso, aspro; le sue manifestazioni di affettuosità parevano diminuire o piuttosto sommergersi in una irosità irragionevole, materiata da smanie, gelosie, sospettosità, irruenze.

E gli scatti o i mali trattamenti del Sig. B... giunsero a tal segno che ella decise di adire al Tribunale (1907) per chiedere la separazione: in cotesta decisione egli pure si accordò, ma il giorno della seduta non volle firmare il verbale, scagliò via l' anello nuziale e — a casa — si sparò un colpo di revolver in bocca trapassandosi una guancia.

A malgrado che nella commozione destatale dal tristo avvenimento la Signora fosse contenuta dall' aver saputo che suo marito durante

le pratiche di separazione aveva sparlato di lei, insinuando di aver fatto insieme carezze impudiche quando erano fidanzati, pure non seppe resistere all' impulso pietoso dell' animo e dell' amore non ispento e andò ad assistere il marito.

Quando fu guarito, risolvettero di fare una separazione amichevole per lasciar modo a lui di compire un lungo e assoluto riposo sessuale e di curarsi con metodo rigoroso.

Tuttavia dopo circa quattro mesi egli la ricercò per un tentativo sessuale, che disgraziatamente rimase senza effetto. D' allora si seguirono periodi di quiete, durante i quali egli le dimostrava con il suo contegno e con gli scritti di subire rassegnato il suo esilio e di attenersi pazientemente alle cure e alla astinenza forzata, con altri periodi di desiderio acuto, di ansia diffidente, di esigenza, molesta durante i quali le dimostrava tutte le intolleranze e i corrucci per dover starsene lontano e la incitava a recarsi da lui, ad accorrere in sua casa o in alberghi ad appuntamenti diurni serali o notturni per provare la sua virilità, che gli dava illusioni e allucinazioni di potenza; ed ella vi si recava, come egli voleva, a guísa di amante, furtivamente, ma egli falliva e si estenuava su di lei e la estenuava con carezze snervanti.

Si riunirono nel 1908, ma invano la signora sperò pace e felicità e quindi un giorno andò ad abitare nella casa paterna e di lì si rivolse al consiglio legale per far dichiarare l' annullamento del suo matrimonio.

Esame clinico della Signora A... — Donna di statura a pena un po' inferiore alla media; costituzione scheletrica regolare, fuor che alle mani che, per difetto congenito, presentano delle anomalie digitali.

Pannicolo adiposo piuttosto abbondante e avvolgente con distribuzione ben proporzionata un corpo ben nutrito, di forme armoniche, coperto di cute bianca cosparsa di lievissima peluria. Petto ampio, mammelle ben sviluppate, di media sodezza, sostenute, con capezzoli piccoli regolari; bacino largo, fianchi opulenti.

Testa ornata di abbondante capigliatura nera. Linee del volto regolari, espressione piacente, sguardo mobile e carezzevole, bocca pronta agli atteggiamenti varî d' una certa grazia fanciullesca, dentatura sana. Nessuna esalazione cattiva cutanea, nè buccale, nè nasale.

La pressione su le regioni mammarie desta pronta reazione di dolore; una certa ipersensibilità si esprime anche alla palpazione lieve di tutto l' àmbito addominale, ma è più netta e spiccata in corrispondenza delle regioni ovariche. Le manifestazioni della dolorabilità a la pressione in tali zone sono accompagnate da notevoli modificazioni fisionomiche vivaci.

Riflessi del tendine rotuleo piuttosto esagerati d' ambo i lati.

Genitali esterni: monte di Venere tondeggiante e ricoperto di abbondanti peli neri e ricciuti che si estendono anche oltre le pieghe inguinali.

Rima vulvare regolare. Anche in posizione ginecologica con le coscie moderatamente divaricate la vulva si mantiene quasi completamente chiusa. Aumentando la divaricazione appare la vulva coperta di mucosa normale e di colorito roseo piuttosto intenso. Le grandi labbra sono ricche di tessuto adiposo e nella loro faccia interna presentano una mucosa perfettamente normale. Il clitoride piuttosto piccolo è coperto dal capuccio che si retrae e lo discopre con facilità. Le piccole labbra sono quasi rudimentali perchè terminano circa un centimetro e mezzo più in basso del clitoride e si fondono colla faccia interna delle grandi labbra. Gli sbocchi delle glandole del Bartolino non presentano nulla di speciale (assenza completa delle macule di Sänger). Anche il vestibolo, come le restanti parti, è coperto di mucosa normale e non presenta nulla d' irregolare nella sua struttura. Il meato urinario è pure normale. Divaricando maggiormente con le dita le grandi labbra, si riesce a mettere in piena luce l'imene, che è situato piuttosto indietro. Esso si presenta di forma anulare ed il suo margine è regolare, nè mostra alcuna profonda intaccatura o cicatrici dovute a pregresse lacerazioni parziali. La forchetta alla commessura vulvare posteriore è perfettamente integra. Nulla di anormale al perineo.

A traverso dell' imene si riesce a pena ad introdurre la prima falange del dito mignolo e subito anche con questa semplice manovra si ha la completa impressione della integrità dell' organo, in quanto che non si riesce ad avanzare col dito senza destare dolori nella Signora e senza correre il pericolo di portare qualche lesione.

Per tale ultima circostanza non abbiamo estesa la nostra ispezione agli organi genitali interni.

Durante tutto questo nostro esame abbiamo notato nella Signora una certa intolleranza, che — oltre al naturale e istintivo pudore — è sostenuta da un leggero grado di iperestesia della mucosa tapezzante i genitali.

Dal complesso degli esami obbiettivi praticati su la Signora A... si deve concludere che è un soggetto con qualche stigma generica di lieve nervosismo e che — senza alcun' ombra di dubbio — trovasi in istato di completa verginità, quantunque già da oltre tre anni sia andata a marito.

I caratteri psichici non escono dalla sfera della normalità femminile.

***

Anamnesi del Sig. B... — Ha circa 38 anni e nacque regolarmente, ma da padre già cinquantenne, che morì dopo pochi anni —

senza ch' egli neppur potesse conoscerlo — di spinite, secondo alcune voci, di tifo secondo quanto dice di poter affermare il B... La madre morì in età vecchia. I fratelli sono vivi e sani. Nessun parente nevropatico o psicopatico.

Il Sig. B... dice di esser stato fin da bimbo di carattere piuttosto eccitabile, qualche volta soffriva di terrori notturni. A 11 anni fu messo in collegio; ci stette solamente 3 anni; non aveva voglia di studiare, tanto più che dopo un po' di tempo di studio la sua naturale eccessiva vivacità gl'impediva di star fermo e di continuare nella riflessione.

In collegio seppe, vide, ma non iniziò la mansturbazione; vi si diede dopo per maggior accensione degli stimoli sessuali, senza tuttavia abusarne.

A 17-18 anni entrò praticante in un magazzino ed ivi, al contatto facile di una clientela ancillare, ebbe modo di godere ampiamente il coito, che — egli afferma — usò sempre in modo regolare e con completezza virile.

Dopo i vent' anni, viaggiando pe' suoi negozî, ebbe relazioni donnesche in varie città. A proposito di relazioni donnesche egli racconta un episodio occorsogli a X...: conobbe una giovine kellerina non più vergine ed ebbe seco lei un amoretto non mercenario; bella, fresca, era da lui desideratissima, ma la prima volta che si pose a letto insieme, pure avendo ogni commodo di luogo, d' ora, d' isolamento, provò una impressione indefinibile e non potè compire il coito; aveva l' erezione, ma questa cessava tosto al tentativo d' introduzione dell' asta; ciò per due sere di seguito, così da persuadersi a non ritentar più la prova.

Egli afferma che in quei medesimi giorni era capace di completo congiungimento con prostitute pubbliche.

Aveva sempre notato di possedere una sensibilità spiccata sul glande, tanto che non permetteva gli venisse toccato da le sue compagne di letto; e tale sensibilità gli faceva percepir facilmente dolore all' entrata in vagine piuttosto strette. Qualche volte aveva perfino avuto l' idea preoccupante — data la delicatezza del suo glande — di dover riuscire con fatica nella deflorazione e gli era passato per la mente la opportunità di sposare, se mai, a suo tempo, una vedova...

Con grande facilità gli venivano inoltre screpolature e abrasioni al glande e alla faccia interna del prepuzio, lesioni superficiali che egli curava alla presta da sè con polverizzazioni di calomelano; non ebbe mai ulceri di alcuna specie; a 25 anni ebbe un' adenite inguinale, che fu diagnosticata d' origine infiammatoria semplice; dai 25 ai 28 anni ebbe una volta condilomi acuminati e varie volte manifestazioni di blenorragia. Abusò qualche poco d' alcool e di tabacco, fu molto amante del ballo e dei divertimenti, nei quali sciupò molte notti.

Ebbe occasione di usare il coito soltanto con qualche donna ma-

ritata, o — e il più spesso — con donne pubbliche; mai ebbe contatto o tentativi di contatto con vergini; non usò mai nè volgari nè raffinati sostitutivi dell' amplesso, almeno fino al tempo in cui si fidanzò con la Signora A...

Appunto a 28 anni s' incontrò con lei, che ne aveva 10 di meno.

Venendo a parlare di tale argomento il Sig. B... in complesso ripete il racconto che fa la Signora A... ed egualmente a lei esprime la simpatia intensa e l' amore verace che in quei tempi lo inspiravano e l' avvincevano strettamente a la donna prescelta.

In un particolare dissente, ossia sulle eventuali intimità corse tra loro prima del matrimonio. Egli insiste nel dire di aver avuto occasione — sebbene non frequente — di essere ricevuto in casa senza testimoni e di averle fatto abbracciamenti, carezze con la mano e col pene sui genitali.

Durante il fidanzamento si astenne dal coito vaginale con prostitute, ma si abbandonò abbastanza spesso al coito orale.

La prima notte matrimoniale egli dice di non esser stato preoccupato da timori d' essere incapace a superare le barriere della verginità e che, disponendosi a l' amplesso, sentiva di essere in condizioni d' erezione; ma la sposa si diede a dir di no, a commuoversi come dolorante ed egli capì tosto di non riuscire e si contentò di quetar sè e lei rifacendo gli sfregamenti già tra loro consueti prima del matrimonio.

La seconda notte era un po' infiacchito dalle manovre mansturbatorie e un po' avvilito da l' insuccesso, così che dopo breve esperimento si diede a l' eguali pratiche della prima sera. E le sere seguenti andarono di male in peggio.

Andò dopo a chieder consiglio a varî medici e in complesso ne ebbe incoraggiamenti ed anche suggerimenti di pazienza, quiete e cura, che però egli non poteva seguire, sospinto come era ogni sera a prodigar carezze alla moglie, sia per isfogare le proprie brame, sia per soddisfare in qualche guisa la distanza di lei, che mostrava di dolersi e fremere o piangere d' esser lasciata sola senza appagamento.

A domanda dichiara che nei molteplici tentativi d' amplesso fatti con la moglie — non solo nei primi tempi, ma anche in seguito — essa gli si offriva o abbandonava senza alcuna opposizione; ed egli non sentì mai se non attrazione verso di lei, nè mai ebbe a provare come che sia impressione di disgusto per l' anomalia delle mani che essa presenta o per qualsiasi altra cagione. Soggiunge poi ch' ella non lo sapeva eccitare sapientemente ( mentre invece, confessa, le donne da lui conquistate si prestavan con le mani a introdurre il membro in vagina ) e che inoltre aveva delle reazioni vivaci, desolate e disperanti innanzi a l' insuccesso maritale.

Egli ammette anche d' essersi a poco a poco mutato nel carattere,

perchè ad ogni tentativo di coito era terrorizzato in precedenza dall' idea dell' insuccesso minacciante e della conseguente impressionabilità smaniosa della moglie, perchè ad ogni prova rifatta dopo periodi di forzato riposo e di qualche cura saltuaria egli si trovava a ricader nella delusione ineluttabile e nella consuetudine di carezze maritali esaurienti, perchè ormai l' autoinvilimento continuo e progressivo lo manteneva in una tensione nervosa eccessiva.

Ammette in modo esplicito d' essere stato impotente nei rapporti coniugali; ma crede che la sua sventura sia tutt' altro che irreparabile, poichè sa di non aver mai fallito con donne pubbliche, alle quali è tornato qualche volta anche in questi ultimi tempi.

Esame clinico del Sig. B... — Individuo di statura media piuttosto scarsa, di corporatura snella, scheletro ben conformato, muscoli di mediocre sviluppo, pannicolo adiposo scarso, cute bruno-pallida coperta diffusamente di abbondanti peli castani; incipiente canizie e calvizie.

Mimica facciale normale, linguaggio pronto ed espansivo; normali la deambulazione, la forza fisica, la stazione eretta ad occhi aperti e chiusi.

Egli accusa un senso di oppressione circa nel centro della regione frontale a la radice del naso e un senso episodico di inceppata motilità dello sfintere delle labbra; ma obbiettivamente non si può rilevare alcun disturbo della sensibilità generale.

Nel campo dei movimenti riflessi si notano invece varî fatti: presente il riflesso buccale, presenti e vivacissimi i riflessi epigastrico, addominale e plantare, assenti i riflessi tendinei achilleo e patellare, assenti i riflessi cremasterico e bulbo-cavernoso dell' uretra. Alterati i riflessi pupillari nel modo che viene specificato nell' esame oculistico, che vuol essere esposto con una certa particolarità, poichè l' organo della visione presenta altri sintomi degni di nota.

Esame oculistico. — L' occhio destro è deviato all' esterno per strabismo divergente di circa 22°. Le pupille sono lievemente ectopiche; sono assai disuguali, miotica nell' occhio sinistro e puntiforme nel destro (diametri rispettivi mm. 2,5 e mm. 1), di forma ovalare irregolare; manca in entrambe il riflesso alla luce, è normale alla accomodazione, è torpido al dolore. Occhio destro: visus ridotto a $^1/_{25}$ del normale; occhio sinistro: visus ridotto a $^1/_3$. Esame oftalmoscopico (occhio sinistro): papilla pallida, ovalare, con margini un po' irregolari e arterie piuttosto sottili; alone di pigmentazione nera sul contorno temporale.

Nulla di speciale negli altri organi di senso.

Esame dei genitali: la verga allo stato di flaccidezza è normale per forma, lunghezza e grossezza; glande coperto di abbondante prepuzio;

messo il glande allo scoperto si avverte la sua delicata sensibilità agli stimoli meccanici, i quali tuttavia non inducono la comparsa del segno di Onanoff. Lo scroto presenta vaghi cenni di varicocele sinistro e contiene i testicoli con i caratteri proprî normali. Nessuna traccia di pregressa malattia venerea. Normale la sensibilità locale cutanea; si percepisce a la palpazione l'arteria dorsale del pene.

Cicatrice superficiale lieve al lato destro nella regione inguinale.

Esame urinario: colore giallo paglierino, trasparenza limpida, reazione acida, peso specifico 1023, urati e cloruri normali, fosfati alcalini piuttosto abbondanti, albumina e glucosio assenti.

Caratteri psichici: carattere improntato di debolezza-irritabile: eretismo, impulsività, qualche deficienza critica e affettiva, che dà ad alcuni suoi atti un certo color fatuo o illogico.

Considerazioni medico-legali. — È opportuno innanzi tutto stabilire la verità non controversa che emana dal passare in rassegna i dati d' ogni specie fin qui raccolti: il Sig. B... e la Signora A... si unirono in matrimonio per elezione reciproca, per simpatia scambievole, in età giovanile e giustamente proporzionata, in condizioni apparenti di salute buona e — quantunque i loro lunghi anni di fidanzamento fossero trascorsi talvolta faticosi e amareggiati e perfino interrotti da qualche difficoltà d' interessi o dissidio di proposte o d' intenzioni — senza alcun segno di affaticamento fisico o morale motivato da patemi o da inquieta previsione dell' avvenire, ma invece con la fiducia in entrambi serena di avviarsi verso la felicità tante volte sognata.

Così si deduce dall' anamnesi delle parti e dagli atti in causa, che ad esse si riferiscono su questo argomento; e sembra anche di dover dire che in lui fosse vivace il desiderio di possedere carnalmente la donna amatissima e in lei fremesse occulto o palese un eguale desiderio d' affrontare i misteri nuziali, poichè entrambi ammettono la grande attrattiva che li sospingeva l' un verso l' altro ed ella riferisce di colloquî confidenziali che evidentemente dovevano destare dal sonno della giovanilità ingenua i suoi sensi ed egli racconta di confidenziali carezze nelle quali — se in realtà furono fatte — sarebbe anche più spiccata l' espressione dell' intima bramosia e più possente l' influenza eccitatrice all' attuazione di reazioni sessuali complete.

Su quest' ultimo punto la Signora s' oppone negando risolutamente e noi non abbiamo ragioni per affidarci più a l' asserto di lui che a la negativa di lei; ma è d' uopo rilevare tuttavia che, anche ammettendo in via ipotetica la confidenzialità sessuale prematrimoniale con i particolari enunciati dal B..., non se ne dovrebbe mai inferire quello che egli lascia forse supporre — od altri potrebbe dubitare — ossia che in tali confidenze potesse essersi determinato un deterioramento della sua capacità virile. Ciò perchè simili carezze sessuali fra due soggetti giovani, fortemente innamorati, materializzano bensì la casta poesia delle effusioni spirituali, ma non ne diminuiscono l' intensità, non contundono il senso morale; non inducono le sfumature di sazietà o di disgusto che possono velare il sentimento dopo il possesso, perchè il possesso manca; nè stancheggiano l' organismo, perchè non esprimono una perdita antifisiologica di energia nervosa o nutritiva, ma solo lo sfogo — per quanto irruente -- di un complesso di stimoli accumulati per virtù di impressioni e di percezioni psicofisiche normali. E, del resto, per chi pensi che l' uso di stimolazioni sessuali di tale specie ecciti, ma l' abuso esaurisca, si può fare altresì rilevare che — se tali confidenze vi furono — è sicuro che non furono frequenti; lo afferma lo stesso B... Quel tanto, però si può dire, che vale normalmente ad eccitare il giovine che s' appresta a la conquista, non quel tanto che vale ad esaurirlo a mezza via.

È certo dunque che i due fidanzati, fatti sposi, erano — almeno in apparenza — nello stato fisico e psichico più adatto e favorevole per celebrare il rito d' amore vittoriosamente: simpatia, desiderio, speranza, fiducia, salute.

Invece su questo sfondo di preparazione matrimoniale una altra verità emerge inopinata, ma indiscutibile: a 3 anni di distanza dal dì delle sue nozze la Signora A... è tuttora in istato di verginità.

È *intacta virgo* per sua dichiarazione, per dichiarazione dello sposo (anamnesi e atti in causa) e per i dati desunti dal nostro esame obbiettivo, i quali dimostrano in lei la integrità assoluta della membrana imenale e la coesistenza di quei caratteri di solidità, tensione, elasticità dei genitali esterni (grandi labbra unite, ostio vaginale stretto, piccole labbra coperte ecc.) che sono propri per constatare ivi la non avvenuta *immissio penis*.

Al conspetto di una simile rivelazione anatomofisiologica — per la quale già si esprime una risposta affermativa al 1.° quesito di perizia propostoci — noi siamo tosto indotti a ricercare se le condizioni causali della fisica verginità della Signora A... sieno in lei stessa o sieno da imputarsi a suo marito.

L' esame praticato su la Signora ci permette di escludere in modo assoluto l' esistenza di qualsiasi morbosità o anomalia organica genitale atta come che sia ad ostacolare il coito; nè quel certo grado di sensibilità un po' esagerata ch' ella presenta al toccamento della mucosa vulvare deve presumersi assimilabile a certe condizioni di iperestesia patologica — menzionate fin da Paolo Zacchia — note sotto il nome di vaginismo, le quali possono reiteratamente impedire o difficoltare la penetrazione dell' organo maschile. Dove fu possibile fare e ripetere, come noi facemmo, la esplorazione digitale del *vestibulum* vaginale, è certo possibile — e con facilità di gran lunga maggiore — la introduzione più affine e naturale dell' *asta viri;* tale sensibilità locale un po' esagerata non può che esser l' esponente di quelle stesse espressioni di esagerazione della sensibilità generale, pure riscontrabile nella Signora, e la cui origine può razionalmente supporsi un po' nella predisposizione nevrotica ereditaria, un po' nelle stimolazioni asteniche ch' ebbero a determinarsi su lei durante gli anni di matrimonio e che anzi in addietro si rifletterono alquanto su la sua nutrizione generale (certificato medico in atti).

E — sempre in seguito ai nostri esami — dobbiamo escludere in lei la esistenza di alcuna qualità somatica spiacevole o repulsiva, tale da eventualmente inibire o cooperare alla inibizione nel marito di quel fenomeno cerebro-spinale che è costituito da l' *erectio penis:* così le sudorazioni nauseabonde dei piedi o delle ascelle, il *phoetor ex ore*, ecc.

E rispetto a la spiccata anomalia strutturale delle sue mani, sappiamo già come il marito abbia dichiarato di non averne provato alcun senso di ribrezzo mai e non vi abbia neppure mai pensato nell' atto de' suoi abbracciamenti; d' altra parte una viziatura delle estremità non toglie nulla alla euritmia delle forme femminili e specie alla attraente procacità di quelle che più destano il fascino sessuale e l' impeto della carezza; e le membra della Signora A..., come pure il complesso delle sue espressioni fisionomiche, dànno fidanza di essere allettatrici.

Infine le concordi risposte d' entrambi i coniugi ai nostri interrogatorî — come resultano nelle anamnesi riportate — e le dichiarazioni speciali del Sig. B... raccolte in atti, sono esplicite e persuasive per far ritenere che la Signora A... si sia sempre concessa senza riluttanze o restrizioni alle sue richieste d' amplesso, si sia abbandonata con desiderio e dedizione ai suoi tentativi in tutti i modi o luoghi o tempi da lui prescelti, abbia saputo attendere lontana da lui per dargli modo di meglio e più energicamente curarsi, abbia ceduto a le sue insistenze e riofferto il suo corpo eccitato ed eccitatore per ogni sua riprova di congiungimento; però è ovvio inferire da tutti i dati obbiettivi, storici e induttivi che la Signora A... non è anatomicamente, fisiologicamente, psicologicamente imputabile della propria fisica verginità.

È quindi evidente che bisogna seguir l' altro corno del dilemma e riferire senz' altro la non avvenuta deflorazione matrimoniale della Signora A... ad incapacità nel marito di compire l' atto copulativo. E a stabilire questo riferimento ci spiana il cammino lo stesso Sig. B..., il quale non esita a denunziare la propria incapacità coniugale, tanto che per definirla adopera di solito una denominazione che è diagnostica: impotenza; soltanto che a spiegare tal suo miserabile stato egli sembra ricercare cause e coefficienti non sempre riferibili a sè ed esporre opinioni ed esemplificazioni di relatività, che hanno d' uopo di essere singolarmente vagliate e discusse.

Anche trascurando infatti le fuggevoli asserzioni sue su le confidenzialità prematrimoniali avute con la Signora A... o su l' astinenza forzata, durante il fidanzamento, dal coito mercenario — d' onde la sostituzione di esso con manovre innaturali —; anche trascurando questi argomenti di causalità, che in parte, come dati di fatto, son controversi e in parte non comprovabili e, comunque, non avrebbero valore dimostrativo efficace e — specie il secondo — neppure dirimente rispetto ad una eventuale responsabilità morale della sua sventura, noi sappiamo che egli fa accenno di una certa reazione dolorosa espressa con parole e forse con gesto dalla moglie al primo tentativo di copula la prima notte matrimoniale, allude alle preoccupazioni di non riuscire quando si apprestava altre volte o ogni altra volta a un tentativo d' attacco, menziona i timori di veder la moglie desolata dopo le sue sconfitte, lamenta gli

esaurimenti reiterati per non saper resistere alle malcontenute bramosie di lei, fa rilevare la mancanza di eccitazioni sapienti da parte della giovine sposa.

Ma, a vero dire, non sono i suoi che semplici cenni: egli non insiste e neppur sottolinea, annaspa alla ricerca di una spiegazione, di una giustificazione, di un motivo esteriore che gli permetta di pensare sè stesso almeno virtualmente completo. Aduna le idee, i fantasmi, i ricordi delle emozioni provate nel contrasto possente fra il desiderio vasto e l' impossibilità ineluttabile della soddisfazione, nello spasimo verace di sentir vibrare invano fra le sue braccia la richiesta d' amore della sua donna e nella diuturna ferita dell' amor proprio sanguinante ad ogni rinnovata vana carezza; e da tutto ciò trae i pretesti, i sofismi, i conforti illusorî già ripetuti cento volte a sè stesso per non sommergere la speranza della sua virilità in una formula di negazione senza domani.

Se così non fosse, se i suoi non fossero timidi cenni — ma asserzioni perentorie audaci — sarebbe facile tuttavia ruinarne il fragile e fatuo edificio, poichè non vi ha impressione di prima sconfitta, tremore di ricadute, irritazione emotiva, invilimento patematico di energie, che — in un individuo giovine, forte, amante — non si quieti nella consuetudine del letto matrimoniale, nelle diverse vicende di tempo e di luogo e di allettamento fisico e psichico, che si seguono col trascorrere dei giorni e dei mesi e degli anni. E al B... nulla mancò: nè il tempo, nè i tentativi diversi e molteplici, nè l' incoraggiamento e la dedizione coniugale, nè la possibilità di riposo, di dimenticanza, di cura; nulla mancò perchè egli potesse ricuperare un patrimonio di virilità smarrito e ciò senza ch' egli dovesse presumere di ottenere necessario soccorso di accorgimenti e di aperitivi voluttuarî alle amorose, ma oneste voglie della sua Signora, giacchè non è lecito pretendere che il diritto naturale di una moglie si pieghi al dovere sozzo di una meretrice, affine di avere appagamento e puntellare la dormente o esangue vigoria maschile.

Insistente e tenace è invece l' affermazione che il Sig. B... fa di esser stato capace di compire normalmente il coito prima del matrimonio e — in contrasto con la confessata e inconfutabile *impotentia coeundi* con sua moglie — di esser stato capace di compirlo con altre donne durante il matrimonio.

Rispetto al passato remoto si può accettar la sua affermazione senza ambagi, senza nulla obbiettare e a pena tener conto dell' episodio narratoci da lui della kellerina, per cogliere a volo una predisposizione possibile del suo apparecchio genitale al fallimento sotto lo stimolo d' influenze del tutto oscure; ma rispetto al passato prossimo è lecito meravigliarsi, poichè una simile disgraziata idiosincrasia sessuale verso una donna che non presenta nulla per promuoverla sarebbe per lo meno strana a concepire.

Di una sì fatta impotenza relativa, invece che assoluta, egli ha fatto parola con alcuni medici, le deposizioni dei quali sono in atti e — sebbene essi non si sieno pronunziati — si può anche consentire che il loro cliente la enunciasse loro così come la riteneva in buona fede; d' altra parte trovasi in atti pure la deposizione di un teste, la quale tenderebbe a dimostrare come il B... fosse impotente prima di prender moglie e fosse consapevole della sua impotenza, ma ha in contraddizione altre deposizioni, delle quali una tende ad annullare le circostanze esemplificatrici addotte dal primo teste e tre tendono a infondere persuasione su la potenzialità virile prematrimoniale del B..., capace anche di esprimersi con triplice amplesso su tre diverse donne in una sola serata.

È facilmente avvertibile tuttavia che, come i medici non ebbero special documento obbiettivo dell' asserto del B..., così gli altri testimonî non constatarono *de visu* la copula da lui compita bravamente o no, per modo che dalla disamina di queste varie deposizioni (come del resto dalle esplicite dichiarazioni del B...) resulta incontrastata soltanto la notizia che tutte le donne con le quali il giovine si sarebbe accoppiato nei tempi precedenti quanto concomitanti al matrimonio eran di bordello. Quindi si potrebbe dire, concedendo tutto a ciò che egli afferma, come non si voglia porre in dubbio che abbia potuto accoppiarsi con altre donne all' infuori di sua moglie, ma che è pur d' uopo convenire che — se mai seppe entrare da le porte aperte — non seppe aprire quella chiusa; e ciò non dà modo di poter parlare d' idiosincrasia e d' impotenza relativa. Da una parte c' è l' ampiezza caratteristica della entrata genitale usa a l' ospitalità e da l' altra la costrizione e la barriera virginea; e non a penetrare, ma ad esser ammesso nella prima con le dande — che sarebbe consuetudine del Sig. B...

aver d' uopo di titillamenti, carezze e di una altrui mano amica soccorritrice — non importa aver il documento di potenzialità d' una erezione turgida e sicura, ma è sufficiente una modesta irrorazione che a pena scemi la flaccidezza dell' asta, uno di quei modesti turgori, che già intravide talvolta la moglie e il valore dei quali, rispetto alla potenzialità autentica e utile per l' ufficio nuziale, essa ebbe occasione di misurare con la più sconfortante esperienza.

Poichè è anche a credere che a simili effimeri conati di erezione dovesse il B... quel risorgere ad ogni tratto di illusioni o di allucinazioni di potenza virile, che l' inducevano nei primi tempi del matrimonio ad assalir di sorpresa — in cucina, in salotto, sui prati — la rocca per lui sempre inespugnata e, nei tempi successivi, quando rimase separato dalla moglie d'accordo, a richiederla in casa sua talvolta d' improvviso, talvolta nelle ore notturne con incitante sapor d' avventura o di contrabbando.

Ma a confermare esistente nel Sig. B... senza restrizioni e senza relatività la impotenza virile, che egli stesso ammette, ha suprema importanza l'esame clinico che abbiamo su di lui praticato.

La normalità di forma e di sviluppo ben apprezzabile in tutto il suo apparecchio genitale esterno sembrerebbe dover a priori indurre ad ammettere la sua capacità a la copula, essendo precipuo criterio del Diritto e della Medicina legale che la condizione contraria deva esser « manifesta in modo oggettivo » e cioè tale, come si esprime una sentenza di Cassazione, da ravvisarsi per segni esteriori che non possano trarre in inganno, segni che rappresentano un fatto meglio che un ragionamento [1].

Ma è nozione corrente di Patologia generale che non sempre alla integrità anatomica di un organo corrisponde una eguale integrità di funzione; l' occlusione d' un' arteria nel cervello può abolire la possibilità di movimento o di sensibilità di un braccio senza che l' anatomia di esso appaia e sia mutata, lo strumento è inalterato, ma son venute meno le energie volitive che lo ponevano in funzione, o interrotte le vie che tale energia eran deputate a trasmettere.

Orbene la funzione prima e necessaria perchè l' asta virile possa divenir atta a la copula è quella dell'erezione; se questa manchi o come che sia non si compisca nei modi sufficienti all'ef-

[1] M. Carrara. Note e aggiunte al Manuale di Medicina Legale di F. Strassmann.

fettuamento della congiunzione carnale la impotenza non potrà definirsi come anatomica o istrumentale, assumerà l'appellativo di funzionale, ma non potrà scientificamente venir denegata.

Giacchè neppur si può opporre, noi pensiamo, che — almeno in molti casi — la impotenza funzionale non sia manifesta. Potrà essere arduo in varie evenienze il provare o dimostrare come manifesta una impotenza dove non soccorra la indagine e l' obbiettività di condizioni causali dirette — come in certi casi di astenia generale del sistema nervoso non apprezzabili per segni organici specifici, come pure in casi in cui il fenomeno proviene da influenze inibitrici emotive o ideative — e quella sia affermata solo da' suoi effetti.

E noi consentiamo nel riconoscere questa difficoltà probatoria, quantunque sappiamo che varî autori potrebbero consigliarci a superarla; così il Lazzaretti il quale insegna che «... anche riguardo al vizio funzionale la impotenza risulta manifesta quando il marito per lungo tempo si mostrò assolutamente impotente alla copula muliebre »[1]; così il Bianchi il quale davanti a un caso pratico giudicò che l' impotenza fosse manifesta per le risultanze delle indagini peritali e per la verginità della moglie e perchè, come noi non possiamo giudicare delle forze della luce, della elettricità e delle altre energie naturali se non dai loro effetti, così anche non possiamo valutare la forza virile di un uomo che dagli effetti, i quali — data la verginità della moglie — erano nulli [2].

Ma ci sembra indubitabile e indubitabilmente provata la condizione d' esser manifesta di una *impotentia coeundi* quando sien manifesti obbiettivamente i sintomi di lesione morbosa che garantiscono esister l' impedimento al compiersi di una valida erezione.

E questo è quanto abbiamo osservato nel caso presente.

Dall' esame clinico del Sig. B... abbiamo rilevato segni patologici fisici nel campo dei movimenti riflessi e nell' organo visivo.

Innanzi tutto s' è riscontrata la presenza del riflesso buccale; è questo un fenomeno che, seppure possa esser discutibile nella sua definizione di movimento riflesso ammessa da alcuni autori (Toulouse, Lambranzi [3]), non accettata da

[1] G. Lazzaretti. Corso teorico-pratico di Medicina Legale. Padova 1878.
[2] L. Bianchi. Impotenza per nevrastenia sessuale. Giornale per i Medici periti. 1897, pag. 3.
[3] R. Lambranzi. Recherches sur le rèflex bucal. Revue de Psych., 1905.

altri (Oppenheim, Förohfehr), è tuttavia ritenuto concordemente essere in dipendenza di una diminuzione dei poteri inibitori della corteccia cerebrale; appunto per ciò è normalmente presente nei bimbi lattanti dove la corteccia cerebrale non è ancora evoluta e nei vecchi dove per converso sia marcatamente involuta e suol mancare in tutto il lungo periodo intermedio della vita in cui la funzionalità inibitrice corticale suol essere normalmente completa. Ma tale segno — che dunque nell' individuo adulto è morboso — non può assumere speciale significato in rapporto al fenomeno sessuale e nel B... è forse conferma fisica obbiettiva di quelle espressioni eretistiche, impulsive del suo carattere odierno, che l' hanno più volte indotto a reazioni emotive ed affettive esagerate.

Legati al fenomeno sessuale sono invece altri due sintomi: l' assenza del riflesso bulbo-cavernoso e del riflesso cremasterico; essi sono di solito presenti nei soggetti normali e la loro mancanza è spesso in rapporto con la mancanza della capacità erettile dell' asta.

Il primo che è detto anche « segno di Onanoff » dal nome di chi ne fece scopo di studî e fornì l' indicazione medico-legale [1] ha perduto nelle ulteriori ricerche molta di quella importanza che era stata preconizzata [2], perchè lo si è visto varie volte mancare in soggetti viripotenti; per l' egual ragione anche l' assenza del riflesso cremasterico non può essere ritenuta di valore dimostrativo assoluto, quantunque il nesso fra tale fenomeno e l' impotenza sia stato massimamente rilevato da Pierre Marie [3].

Ma nello studio clinico, più che guardare a questo o quel sintoma, bisogna por mente al raggruppamento complessivo di essi, poichè la significazione pallida e incerta o muta di un sintoma isolato acquista colore, fermezza ed eloquenza nei rapporti d' affinità semeiologica. Il fatto di trovare nel B... coesistenti la mancanza del segno di Onanoff e l' assenza dei riflessi cremasterici aumenta la fiducia, diminuisce la riserva sulla importanza medico-legale in materia d' impotenza attribuita a ciascuno dei due fenomeni isolatamente.

[1] Onanoff. Du Rèflex bulbo-caverneux. Soc. de Biologie, Paris, 1892.
[2] Mettono in dubbio o negano l' importanza del s. di Onanoff p. es.: Hugues. The alienist and neurologist, Januar, 1898; Perusini, Rivista di patologia nervosa e mentale, 1903.
[3] P. Marie. Leçons sur le maladies de la möelle èpinière. Paris 1892.

Fiducia che poi si conferma, riserva che poi è d' uopo cancellare quando si giunge alla constatazione che il B... presenta altresì: assenza dei riflessi del tendine d'Achille e sopratutto distanziato dei riflessi patellari e del riflesso pupillare a la luce unito a conservazione del riflesso all' accomodazione e incipiente atrofia del nervo ottico sinistro.

Non vi ha nevropatologo che nel passare in rassegna su uno stesso infermo almeno questa triade fenomenica: mancanza dei riflessi patellari (segno di Westphal), lesione riflessa pupillare (segno di Argyl-Robertson), incipiente atrofia ottica, non si senta autorizzato a riconoscere l'esistenza di una alterazione organica del midollo spinale e ad ammettere in essa la condizione anatomica e fisiopatologica generatrice di una *impotentia coeundi* concomitante, rivelata da segni obbiettivi speciali, oltre che da gli effetti suoi testimoniati da la verginità della moglie.

È opportuno a questo punto ripetere che la prima condizione per attuare il meccanismo fisiologico dell' accoppiamento è l' erezione del membro virile; ed è utile a la chiarezza delle nostre dimostrazioni riferirne le principali modalità esplicative.

Secondo Goltz e Eckhardt l' erezione è determinata dal centro genito-spinale posto nel midollo lombare. La eccitazione generatrice del fenomeno ha il suo punto di partenza o nel cervello (idee, percezioni voluttuose) donde per le vie del midollo giunge al centro genito-spinale, oppure nei nervi sensitivi degli organi genitali esterni (specie l' asta) donde si comunica al centro lungo la via dei nervi erigenti. Tale eccitazione determina l' atto riflesso della erezione del membro virile, producendo in esso, per mezzo dei nervi dilatatori che vi giungono, un grande afflusso di sangue arterioso, in pari tempo che per contrazione dei muscoli locali (ischio-cavernoso, bulbo-cavernoso, trasverso e profondo del perineo ecc.) viene ostacolato il deflusso del sangue venoso, così che i corpi cavernosi (componenti il pene) si riempiono di sangue [1].

Ora, siccome l' erezione è un atto riflesso nel compimento del quale agisce anche il sistema nervoso centrale, essa può venire abolita od ostacolata nel suo normale procedimento da

[1] F. Strassmann. Manuale di Medicina legale, 1901.

le malattie organiche cerebrali e spinali e da tutte quelle affezioni che producono una depressione grave, talvolta cachettica, del sistema nervoso.

Noi abbiamo potuto escludere con l'esame urinario del B... ch' egli sia affetto da morbo di Bright o da diabete — malattie che conducono rispettivamente al reperto di albuminuria o di glicosuria nella secrezione renale e che mostran l'impotenza come sintoma precoce; abbiamo potuto escludere in lui alcuna intossicazione, come l' abuso di morfina, che pure è generatrice d' impotenza; abbiamo dovuto escludere un' impotenza psichica per mancanza dei caratteri essenziali di essa, come per la sua evoluzione triennale e l' inanità d' ogni più diverso tentativo d' accoppiamento; e abbiamo pure dovuto escludere una malattia nervosa senza base anatomopatologica, come la neurastenia, per la constatata presenza di sintomi organici palesi.

In tal modo, così per via d' esclusione come per la figura clinica dimostrativa che vien costrutta dalla sindrome nevropatologica da noi riscontrata nel B..., non esitiamo a pronunziare il giudizio diagnostico di tabe dorsale, malattia sistematica del midollo spinale, nella quale la impotenza al coito da impossibilità o scarsa validità di erezione costituisce un sintoma frequente, talvolta precoce, talvolta anche precocissimo (Gowers, Marie, Oppenheim, Strassmann).

La degenerazione delle fibre dei nervi e di fibre midollari in ispeciali zone, che forma il fatto culminante nella patologia della tabe, come spiega l' interruzione dell' arco riflesso la cui integrità è necessaria a produrre il segno di Westphal o il fenomeno achilleo — i centri generatori dei quali sono collocati nel midollo lombare — ci dà ragione pure dell' assenza dei riflessi bulbo-cavernoso e cremasterico che sono scaglionati nella egual sede e però anche della inanità dei *nervi erigentes* comunicanti col centro genitospinale, poichè non sarebbe logico che la dottrina fisiopatologica sostenuta da la scienza e fondata sui dati di fatto anatomici conosciuti servisse per ispiegare solo una parte di fenomeni analoghi provenienti da centri nervosi tra loro ravvicinati in massimo grado.

Diagnosticata nel Sig. B... una sindrome di lesione organica spinale caratterizzante la tabe dorsale — ne' suoi primi stadî di evoluzione degenerativa — è fornire a la impotenza funzionale di lui quella coesistenza obbiettiva di sintomi di le-

sione morbosa, che garantiscono l' esistenza dell' impedimento al compiersi di una valida erezione e che però — come scrivevamo dianzi — devono indurre a ritenerla perentoriamente come manifesta.

Una sola obbiezione potrebbe farsi al giudizio diagnostico di tabe dorsale e sarebbe un' obbiezione etiologica fondata su la causalità sifilitica generalmente ritenuta necessaria per tale neuropatia, e notizie o dati di pregressa lue celtica non si sono accertati nella storia e nell' esame clinico del Sig. B...

Ma, oltre che a 10 o 15 anni di distanza dall' infezione supposta — chè tanto suol decorrere dal sifiloma iniziale a lo sviluppo della tabe — può essere scomparso ogni segno rivelatore di essa, non sempre i fenomeni della infezione primitiva vengono avvertiti, oppure apprezzati nella loro specifica natura dal paziente; e ciò tanto più che la tabe sembra esser più facilmente indotta da infezioni sifilitiche lievi, quelle che quindi vengono trascurate o mal curate o misconosciute. A questo proposito è d' uopo ricordare la estrema facilità che aveva il Sig. B... di procurarsi erosioni e abrasioni nella faccia interna del prepuzio e sul glande durante il commercio sessuale e quindi non sarebbe temerità inferire che alcuna di cotali innocenti graffiature avesse servito occultamente di porta d' entrata al *virus* sifilitico e fosse poi guarita, senza acquistare il caratteristico aspetto ulceroso, per mezzo di quelle polverizzazioni di calomelano che il B... era solito usare.

Tuttavia — senza voler uscire da la riserva rispetto alla ipotesi non insostenibile di una infezione luetica lieve non riconosciuta nè curata per tale — è acquisito al sapere scientifico che la tabe dorsale può essere originata, sebbene in minor proporzione che da la sifilide, da altre cause, fra cui gli abusi, le intemperanze generiche — e specialmente sessuali — della vita e che trova facile terreno di sviluppo ove esista una predisposizione nevropatica: cause sì fatte certo non mancarono al B..., del quale, inoltre, ci sono note certe manifestazioni di nervosismo visibili fin da l' infanzia (*pavor nocturnus*, irritabilità, vivacità eccessiva).

Cade però l' obbiezione da noi stessi sollevata più per amore e rigore di critica che per necessità dialettica, perchè davanti alla nettezza del quadro morboso è superfluo sofisticar su le origini: qualunque esse sieno, fossero anche del tutto ignote,

il quadro della malattia resta intatto con tutto il suo corredo di diagnosi e di prognosi.

Appresa così cognizione esatta della impotenza virile del Sig. B... con tutti i dati che la devono far manifesta e che assicurano sulla impossibilità sua di avere una *erectio penis* atta a la copula autentica, resta a considerare — per esaurire il cómpito propostoci dal 2.° quesito di perizia — se tale impotenza deva ritenersi precedente al matrimonio suo con la Signora A... e perpetua.

Per venire a capo del primo giudizio Filippi dimostra la necessità, in causa d' impotenza funzionale, della prova testimoniale e della perizia nella persona della donna [1]. Che cosa dica l' esame peritale eseguito da noi su la Signora A... non occorre più ripetere; come sia a noi sembrato poco concludente la prova testimoniale abbiamo pure già esposto, ma si può ora affermare che per lo meno fu incerta e contraddittoria. Che questo poi debba avverarsi nel più dei casi è ovvio presumere, dato che gli esperimenti di congiunzione sessuale solo per eccezione si compiscono cinicamente al conspetto di osservatori e che le donne le quali si concedono per mercede sogliono mantenere su la valentìa dei loro clienti il segreto professionale.

Bianchi sembra più che tutto tener conto della perizia muliebre; infatti nel caso sopracitato riconobbe l' impotenza anteriore al matrimonio, perchè dopo di questo il marito non aveva mai compito l' atto matrimoniale, sebbene non vi fosse alcun ostacolo da parte della donna [2].

E questo criterio — che è perfettamente adattabile al caso nostro — sembra essere per completo razionale, perchè l' individuo che la prima notte o le prime notti nuziali non riesce a compire il coito senza che alcuna plausibile causa esteriore o interiore sopraggiunga ad inibirlo o a contrastarlo, dà palese dimostrazione che non era capace di compirlo quando vi si è accinto, e quando la sconfitta segua ineluttabilmente ad ogni tentativo di battaglia vuol dire che quella incapacità di copula antecedente la prima prova non rappresentava un esempio incidentale, ma una consuetudine.

Ma oltre a ciò la patogenesi stessa della impotenza funzionale del Sig. B... induce ad ammettere la sua preesistenza al

[1] Filippi, Severi e Montalti. Trattato di Medicina legale.
[2] L. c.

matrimonio essendo che la tabe dorsale suole svilupparsi in modo lentissimo e il substrato anatomopatologico di quei sintomi obbiettivi, che ora la dimostrano nell' infermo, potrebbe aver la data di sua germinazione anche più lontana che non il triennio matrimoniale già trascorso; la mancanza di valida erezione, che s' accompagna a tali sintomi obbiettivi ed è sintomo anch' essa della nevropatia, non è verosimile che si sia manifestata in modo improvviso, fulmineo la notte del matrimonio, modo di comportamento inusitato nel lento evolversi della sindrome tabica, tanto più che suol essere tra i segni primordiali, avvisaglia premonitrice della degenerazione che si va ordendo nel midollo spinale.

Il criterio della perpetuità della impotenza suol essere fornito da un criterio di prognosi e, trattandosi d' impotenza funzionale, è dipendente da la qualità ed entità delle condizioni morbose che la sostengono.

Dice in modo particolare a questo proposito il Lazzaretti che il vizio funzionale risulta perpetuo « quando sperimentata inutilmente la più efficace cura medica, la perizia giudiziaria dichiara che il male inducente la impotenza è al di sopra delle risorse dell' arte salutare » [1].

Veramente il Sig. B..., quantunque si sia consigliato con parecchi medici ed abbia ricevuto da essi prescrizioni terapeutiche (testimonianze di quattro medici in atti) ed abbia errato qua e là in cerca di salute sessuale, non ha documento di aver mai seguìto con vero metodo e a lungo una cura; per irriflessione o impazienza o avidità amatoria egli sembra che abbia facilmente dimenticato i consigli medici e specialmente interrotto i periodi di riposo erotico psichico e fisico che gli venivano suggeriti; perfino quando la separazione fu stabilita d'accordo con la moglie e a scopo di cura, egli trovò modo di richiederla e d' averla per riprovare le sue solite battaglie incruente... Non si potrebbe però asserire che la sua incapacità copulativa sia rimasta tetragona contro l' esperimento delle più efficaci cure mediche, ma nondimeno si può credere con fiducia che — anche sotto più rigorose e rigide e prolungate prescrizioni e applicazioni terapeutiche — nulla si sarebbe mutato della sua funzionalità genitale pietosa.

[1] L. c.

Questo nostro giudizio è determinato appunto dai criteri di prognosi che la patologia stabilisce per la tabe dorsale e che sono infausti [1].

Questa malattia può progredire lentamente e durare moltissimi anni prima di passare, a traverso la molteplicità sempre più complessa dei sintomi, allo stadio terminale; può avere — ed ha con una certa frequenza — degli arresti nella sua evoluzione, ma senza retrocessioni; può avere anche (almeno alcuni autori sono propensi ad ammetterli) dei miglioramenti, ma questi sono riferibili a la nutrizione generale, o all' attenuazione anche spiccata di alcun sintoma d' alterata sensibilità o d' incoordinazione motrice, o — più specialmente — alla scomparsa di sintomi soggettivi; fatti che non tolgono nulla al carattere di cronicità della forma morbosa, tanto che in simili casi al tavolo anatomico furono riscontrate egualmente eloquenti, come negli altri casi volgari avviati a decadenza progressiva, le lesioni del sistema nervoso centrale.

Non dunque sempre avviamento risolutivo verso il peggio, ma neppur mai *raestitutio ad integrum* delle zone nervose colpite e però delle funzioni che da esse dipendono.

Ed ecco perchè dichiariamo che l' impotenza funzionale del Sig. B... è perpetua, anche senza fare o rinnovare riflessioni significative sui tre lunghi anni trascorsi nella impossibilità di trasformare da *intacta virgo* a sposa la donna a lui congiunta solo dai ricordi di un grande amore naufragato e dal vincolo d' un rito legale.

Conclusioni. — Da le considerazioni medico-legali fin qui svolte risultano le seguenti risposte ai quesiti di perizia:

1.° La Signora A... maritata B... si trova tuttora in istato di verginità.

2.° Il Sig. B... è affetto da impotenza funzionale che deve ritenersi precedente al matrimonio suo con la Signora A... e perpetua.

Nel mese di Dicembre del 1909 il Tribunale di Verona, accogliendo la nostra tesi peritale, sentenziò l' annullamento del matrimonio.

[1] Oppenheim. Trattato delle malattie nervose, 1904.

*Clinica Pediatrica di Firenze diretta dal Prof.* G. Mya

# La sintomatologia del tumore cerebellare nei bambini *

del Dott. GENNARO FIORE

(616.81)

## PARTE I.

### LA SINDROME MENINGEA NEL PERIODO TERMINALE DEL TUBERCOLO CEREBELLARE.

Credo opportuno far precedere all' esposizione di casi tipici di tumore del cervelletto, lo studio di alcuni ammalati nei quali tale diagnosi ci era resa difficile o addirittura impossibile. Tutti sanno che il tumore cerebellare, il quale nell' infanzia è in generale un tubercolo, decorre abbastanza spesso latente; però io credo che a questo riguardo vi sia dell' esagerazione. Molte volte la latenza è relativa, e non consiste che in una scarsezza di sintomi i quali sfuggono all' osservazione della famiglia, ma che non devono sfuggire all' acume del medico. Interrogando i parenti, questi ci riferiscono che da tempo il bambino si lamentava portandosi le mani al capo, aveva un vomito non giustificato dalle condizioni del suo tubo digerente, stralunava gli occhi, storceva la bocca, era cambiato di carattere, era rapidamente e notevolmente deperito. Sono bambini che vengono poi condotti all' Ospedale per l' insorgere improvvisa o quasi di una sindrome che alla mente di chi tosto li osserva richiama quella meningea; in alcuni casi si tratta infatti di una meningite tubercolare che viene a chiudere il decorso di un tubercolo del cervelletto; in altri è il tumore cerebellare che improvvisamente e fatalmente si manifesta con sintomi meningei. Sta nel compito del clinico il determinare quando esista la meningite e preesista il tubercolo cerebrale (non sempre è possibile in questi casi una determinazione esatta di sede), quando è il solo tumore

* A questo lavoro, da apposita commissione nominata dal Presidente della Accademia Medico-Fisica Fiorentina, è stato assegnato il premio della Fondazione Galligo, con deliberazione del giorno 25 Novembre 1909. L' originale fu consegnato al Segretario dell' Accademia il giorno 30 Aprile 1909.

encefalico che, prima latente o quasi, si manifesta nel suo stadio terminale con una sindrome meningea. Questo compito non è sempre facile, e potrebbero tali casi essere oggetto di uno studio particolare; tuttavia è mio desiderio esporre qualche considerazione generale a tale proposito, specialmente in rapporto all' argomento che ci occupa: quello dei tumori del cervelletto. E comincio con l' esporre in succinto le storie di alcuni casi osservati.

Caso I. — Bambino, di anni 3. Entra in Clinica il 27 Dicembre 1904; vi muore l' 11 Gennaio 1905.

Anamnesi remota. — Riguardo ai precedenti ereditari non risulta che un lieve isterismo della madre. Riguardo ai precedenti personali, si tratta di un bambino nato a termine ed allattato dalla madre, che non ha mai sofferto malattie degne di nota, nel quale la dentizione e la deambulazione si iniziarono e proseguirono normalmente.

Anamnesi prossima. — Da circa tre giorni à vomito, tosse, febbre non molto elevata.

Esame obiettivo e decorso. — All' esame generale, praticato il 27 Dicembre, si trovò un bambino pallido; in scadente stato di nutrizione generale; con fenomeni bronchiali diffusi, addome tumido, fegato oltrepassante di un buon dito trasverso l' arcata costale. Temperatura leggermente febbrile; niente di notevole riguardo al polso ed al respiro. Ma ben presto il quadro cambiò completamente di aspetto. Il giorno 31 il bambino presentò febbre più elevata del solito; polso irregolare, frequente; respiro irregolare per frequenti pause. Si trovava in uno stato di sopore; con facili alternative di rossore e di pallore alle guance; coi bulbi oculari rivolti a prevalenza in alto ma agitati da lente scosse nistagmiche coincidenti con movimenti pure lenti di ammiccamento delle palpebre, congiuntive congeste; opacamento della metà inferiore della cornea sinistra; pupille eguali, reagenti alla luce, con *hippus* manifesto. Sintoma del Körnig prevalente a destra, riflesso plantare e patellare vivacissimo; manifesta dermografia.

Nella notte vari accessi convulsivi generalizzati. La mattina del 1.° Gennaio il bambino presentava inoltre: amimia; deviazione coniugata degli occhi e del capo a sinistra; anisocoria per una maggiore ampiezza della pupilla sinistra che reagiva pigramente alla luce; accentuata contrattura della nuca, fenomeno del Babinski. Polso e respiro irregolari: pulsazioni 168, respirazioni 92; febbre elevata. Fatti di broncopolmonite sinistra.

Il 2 Gennaio il bambino era in coma, con accentuata contrattura della nuca, tremore continuo a brevi scosse degli arti, ventre a barca, Körnig manifestissimo. Persisteva la rotazione sinistra del capo, mentre i bulbi oculari erano deviati a destra. In seguito le pupille

perdettero ogni reazione alla luce; il polso si fece sempre più aritmico, piccolo, frequente; il respiro più irregolare, finchè il giorno 11 Gennaio avvenne l' esito letale.

Dal verbale di autopsia riporto soltanto la parte che ci interessa. Aumento di tensione della dura madre; liquido cefalo-rachidiano aumentato ma limpido; circonvoluzioni cerebrali appiattite, solchi poco manifesti. Vasi della pia meninge ripieni di sangue. Alla base presso lo spazio interpeduncolare ed all' intorno del ponte e dei peduncoli cerebrali si nota infiltrazione di essudato siero-fibrinoso con numerosi tubercoli grigi miliarici. L' essudato si diffonde lungo le arterie Silviane, specie a destra, dove sono numerosi tubercoli miliarici presso i vasi delle circonvoluzioni parietali e della temporale superiore. Ventricoli dilatati, ripieni di liquido. Nell' emisfero destro del cervelletto un nodulo tubercolare di forma ovale, della grandezza di una piccola nocciuola, caseoso, occupante per la massima parte lo spessore della sostanza grigia corticale.

Caso II. — Bambino di anni 3. Entra in Clinica il 27 Febbraio 1893, vi muore il 24 Marzo.

Anamnesi remota. — Per ciò che riguarda i precedenti ereditari, dobbiamo notare che la madre è morta per tubercolosi due anni fa, e che un altro suo bambino è pure morto tubercoloso. Fra i precedenti personali non vi è di notevole che l' allattamento mercenario eseguito successivamente da tre balie, disordinatamente.

Anamnesi prossima. — Circa tre mesi fa ebbe dapprima febbre e tosse, in seguito periodi di diarrea alternati con altri di stipsi; mai vomito. Da quell' epoca è andato impallidendo e dimagrando notevolmente.

Esame obiettivo e decorso. — All' esame generale, praticato il 1.° Maggio, si trovò un bambino pallido, molto denutrito, con lievi note di rachitismo. Temperatura, polso, respiro niente offrivano di notevole. L' unico dato degno di nota era un aumento di volume della milza, che pur conservando la sua normale spostabilità arrivava lungo l' ascellare media in alto all' ottava costa mentre in basso si spingeva fino all' ombellicale trasversa e medialmente raggiungeva la parasternale sinistra. All' esame del sangue niente di notevole tranne una leggera diminuzione nel numero dei globuli rossi; nelle urine pigmenti biliari e tracce di albumina.

Nei giorni 11 e 12 Marzo il bambino ebbe febbre modicamente elevata, pulsazioni 132, respirazioni 26. Fino allora di carattere tranquillissimo, divenne inquieto e cominciò a rifiutare il cibo. Comparve tosse secca, mentre alle due basi polmonari si ascoltavano scarsi rantoli. Nei giorni 13, 14 e 15 la temperatura si mantenne quasi afebbrile; il polso si fece lento e irregolare: pulsazione 80; respirazioni 26. Il

bambino teneva un contegno ora apatico ora inquieto; rifiutava con insistenza il cibo. Aveva vomito, l' alvo era stitico. Le pupille erano dilatate, e più quella di destra; la reazione alla luce assai debole. Non si osservarono mai paresi dei muscoli oculari estrinseci, nè di quelli della faccia. I riflessi cutanei, tendinei e vasomotori erano esagerati. Il giorno 15 si notò leggera contrattura della nuca, mentre il ventre, prima meteorico, si fece pianeggiante. Nei giorni 16 e 17 di nuovo la temperatura si elevò per poi discendere e decorrere modicamente febbrile fino alla morte. In coincidenza con questo rialzo termico il paziente si aggravò notevolmente: la nuca si fece manifestamente contratta ed il bambino vi accusava forte dolore; comparve paresi dell'oculomotore esterno e del faciale di sinistra. Pupille dilatate, più quella di sinistra. Iperestesia cutanea. Il giorno 19 verso le 10, il bambino dopo emesse alcune grida fu colto da un accesso convulsivo di breve durata, prevalente a sinistra. Il volto prese un' espressione di forte spavento, e si fece intensamente cianotico durante l' acme dell' accesso, quindi spiccatamente pallido. Il polso che prima dava 100 pulsazioni, si fece notevolmente aritmico e raro: pulsazioni 78, respirazioni 26. Passato l' accesso convulsivo, il paziente rimase assopito, mentre il polso si faceva nuovamente frequente, e si notava ancora più accentuata la contrattura della nuca ed una modica ipertonia dei muscoli degli arti. Nel pomeriggio del 21 altro eccesso convulsivo coi medesimi caratteri. Frattanto andarono sempre più accentuandosi i fatti paralitici e la contrattura degli arti, specie degli inferiori: la cornea sinistra si ulcerò nel suo segmento inferiore; scomparvero i riflessi patellari; alla stipsi si aggiunse ritenzione di urina tanto da dover ricorrere al cateterismo; polso frequente, irregolare, piccolo; respiro irregolare; incoscienza. Il 24 Marzo si ebbe l' esito letale. Negli ultimi giorni il bambino si rifiutò sempre di prendere il cibo, e si dovè alimentarlo per clistere; il peso corporeo scese da Kg. 10,900 a Kg. 8,80.

Alle necroscopia fu notato: dura madre fortemente tesa; circonvoluzioni cerebrali fortemente appiattite. Alla base, in corrispondenza dello spazio interpeduncolare, si osservava infiltramento purulento nelle maglie della pia meninge; lungo le diramazioni vasali si notava la presenza di piccoli tubercoli miliarici. Le cavità ventricolari erano molto dilatate, il liquido contenutovi limpido. Nella sostanza cerebrale si notava solo edema di grado notevole. Nel lobo cerebellare destro esisteva una massa caseosa, della grandezza di una noce, situata nella parte più esterna della metà inferiore, interessante per la massima parte la sostanza grigia corticale.

Questi due casi ci presentano molti punti di contatto: sono due bambini di 3 anni che vengono condotti in Clinica per

bronchite l' uno, l' altro per disturbi intestinali; entrambi nei primi giorni di degenza non ci offrirono sintomi che richiamassero l' attenzione sul sistema nervoso. Quando ad un tratto si presentò in essi un quadro abbastanza netto di meningite tubercolare, ed in meno di una settimana vennero a morte. In ambedue questi bambini la necroscopia ci dimostrò, oltre la meningite tubercolare, un tubercolo della grandezza di una nocciuola nel lobo cerebellare destro.

Era possibile sospettare la presenza del tubercolo cerebellare? Un fenomeno che i malati avevano presentato prima che irrompesse la sintomatologia vera e propria della meningite, era un rapido deperimento, non giustificato dalle apparenti condizioni di salute. Ma io non credo che a questo fatto si possa dare un particolare valore perchè la meningite tubercolare può manifestarsi con un periodo prodromico, magari della durata di settimane e di mesi, in cui il bambino si fa magro e smunto senza apparente ragione. All' infuori di questo fatto invano cercheremo nelle due storie riferite un sintoma rivelatore, e quindi possiamo conchiudere che in questi due ammalati veramente il tubercolo cerebellare decorse latente. Non sempre però siamo così sfortunati, ed occorre il caso nel quale è possibile sospettare con fondatezza che un tumore endocranico, e nel caso particolare un tubercolo, esista. A questo proposito voglio rammentare la storia del caso IV. Esso venne condotto all' Ospedale soltanto per disturbi intestinali e per bronchite. Era un rachitico, ed aveva un cranio voluminoso con fantanelle e suture non completamente chiuse; ma un particolare turgore delle vene del cranio, assai prevalente a destra, fece sorgere il sospetto di un' affezione endocranica, ed allora l' esame oftalmoscopico appositamente condotto rivelò bilateralmente atrofia bianca della papilla. Tutto il rimanente dell' esame non ci offriva alcun altro sintoma che richiamasse la nostra attenzione sul sistema nervoso centrale.

Caso *III*. — Bambino di anni 9. Entra in Clinica l' 8 Giugno 1892; vi muore il 29 Settembre.

Anamnesi remota. — Fra i precedenti ereditari vi è di notevole la morte del padre per emorragia cerebrale, e di un fratello di sette anni per meningite tubercolare. Riguardo ai precedenti personali niente di notevole.

Anamnesi prossima. — Mortogli il padre, due anni fa, il bam-

bino rimase molto impressionato e cominciò ad impallidire, a dimagrare, a presentare movimenti disordinati dei muscoli della faccia e degli arti superiori, che dal semplice tremito arrivavano fino a veri e propri moti coreiformi. Da circa un anno il bambino è modicamente febbricitante; da cinque mesi cammina a stento, barcollando. Da tre mesi à vomito che si ripete anche tre o quattro volte nelle ventiquattro ore, ed è sempre preceduto da cefalea. Alvo normale.

Esame obiettivo e decorso. — All'esame generale, praticato il 3 Luglio, si trovò un bambino pallido, denutrito, con scheletro regolare compreso il cranio. Forte e frequente cefalea, spesso accompagnata da vomito. Intelligenza molto sveglia. Pupille piuttosto ampie, ma uguali e bene reagenti alla luce. Paresi del faciale inferiore destro. Nessun disturbo dei sensi specifici. Facendo mettere il bambino a sedere sul letto, il tronco cade in preda a moderate oscillazioni; gli arti superiori nell'eseguire i movimenti sono animati da tremore e da un disordine che ricorda il brancolare del cieco che cerca un oggetto. La forza muscolare è ben conservata ed uguale dai due lati. Nella stazione eretta il bambino conserva difficilmente l'equilibrio, ed è costretto a tenere le gambe molto divaricate. L'andatura è barcollante, atassica a tipo cerebellare, con manifesta tendenza a cadere all'indietro. Riflessi patellari e cremasterici vivaci. Sensibilità dolorifica, termica, tattile normale. Niente di notevole all'esame dell'apparato respiratorio e del cuore. Polso ritmico, debole, per frequenza normale. Respiro regolare. Temperatura subfebbrile. Negativo l'esame delle urine.

Fino a tutta la prima metà del Settembre le condizioni del paziente furono pressochè le stesse, solo si acentuò l'atassia. Ma nella seconda metà del mese vi fu un rapido aggravamento. La cefalea si fece continua con momenti di esacerbazione così intensa da strappare al bambino grida strazianti; il vomito assai più frequente. L'intelligenza sempre sveglia. La febbre si fece molto elevata; il polso irregolare. Fino dal giorno 17 comparve modica contrattura della nuca, che poi andò sempre accentuandosi, mentre gli arti inferiori, tenuti in flessione, mostravano notevole ipertonia muscolare. Le pupille, dilatate, con scarsa reazione alla luce a sinistra; facile arrossamento al volto; dermografia spiccata. Il bambino non poteva star seduto per le ampie oscillazioni del capo e del tronco. Stipsi ostinata.

Il 26 Settembre il malato fu colto da un accesso convulsivo caratterizzato da perdita della coscienza, respirazione stertorosa, scosse cloniche degli arti superiori; dopo di esso restò lungamente in stato soporoso, con polso filiforme, irregolare, frequente, mentre il respiro era regolare. La paresi del faciale destro si estese anche alla branca superiore; le pupille midriatiche perdettero ogni reazione alla luce; gli arti superiori sollevati ricadevano flaccidi mentre persisteva la contrattura della nuca e degli arti inferiori. Il giorno successivo il bam-

bino era sempre in stato di sopore; polso frequentissimo, respiro irregolare; notevole iperestesia cutanea. Priapismo, tendenza all' onanismo. Poi anche il respiro divenne irregolare per la presenza di lunghe pause; comparve singhiozzo e continui movimenti incoordinati degli arti superiori. Il sopore si fece più grave, poi il bambino entrò in un vero stato di male convulsivo e venne a morte la sera del 29 Settembre.

Aperto il cranio si trovò la dura madre notevolmente iniettata, tesa. La superficie cerebrale era notevolmente appiattita; nei ventricoli laterali dilatati abbondante liquido limpido. Alla base del cervello con un' osservazione molto diligente si scorgeva qualche rara granulazione miliarica lungo il decorso di alcuni ramuscoli arteriosi. Nel cervelletto in corrispondenza del lobo mediano si osservava un tubercolo solitario della grossezza di un piccolo mandarino, costituito da una sostanza caseosa uniforme circondata da un sottile alone grigio roseo.

Nella storia di questo ammalato sono ben precisabili due distinti periodi: uno assai più lungo, precedente, che ci offre i segni caratteristici di un tumore endocranico ed un particolare sintoma, l' andatura atassica cerebellare, che poteva farci sospettare con molta ragione la sede nel cervelletto. Segue il periodo terminale durato circa dieci giorni e dominato dai fenomeni meningei.

Alla necroscopia in verità noi notammo che le lesioni meningee erano minime, e la sproporzione tra quadro clinico ed anatomico non poteva non farci ammettere per rigore di logica che il tubercolo cerebellare doveva aver contribuito molto nel rendere grave e violenta la sindrome della meningite. Ed allora ecco sorgere spontanea una domanda: erano proprio necessarie quelle poche granulazioni miliariche per darci quel quadro meningeo? od in altri termini: può un tubercolo del cervelletto darci nel suo stadio terminale un quadro che somiglia a quello di una meningite tubercolare? Ecco delle storie Cliniche la cui considerazione ci renderà assai più facile una risposta a simile domanda.

Caso IV. — Bambino, di 18 mesi. Entra in Clinica il 6 Novembre 1902, vi muore il 18 Gennaio 1903.

Anamnesi remota. — I precedenti ereditari di questo bambino ci offrono due dati interessanti: l' epilessia paterna e la morte per tubercolosi della nonna materna. Invece niente ci offrono di notevole i precedenti personali.

Anamnesi prossima. — Da circa quindici giorni il bambino à lieve movimento febbrile, respiro affannoso ed un po' di tosse. Alvo diarroico, non vomito.

Esame obiettivo e decorso. — All' esame generale si trovò un bambino denutrito, con spiccate note di rachitismo nello scheletro. Il cranio voluminoso, asimmetrico per una maggiore espansione della metà sinistra era di tipo brachicefalo con un indice cefalico di 84,3. La fontanella anteriore ancora discretamente aperta, non completamente chiuse le suture fronto-parieto-temporali. Molto turgide le vene del cuoio capelluto, specialmente a destra. Nel rimanente dell' esame obiettivo di notevole altro non è notato che micropoliadenia cervicale, aumento di volume del fegato e della milza, e, dato importantissimo, atrofia bianca della papilla ottica bilateralmente, con pigmentazione all' intorno e colorazione grigiastra della retina.

Dopo due ore dall' ingresso in Clinica il bambino è colto da un accesso convulsivo della durata di circa otto minuti, con perdita assoluta della coscienza, contrazioni tonico-cloniche con lieve tremore degli arti superiori di cui il sinistro compie frequenti movimenti di adduzione. Durante l' accesso i riflessi patellari sono esagerati, vivaci i plantari, debolissimi i cremasterici e gli addominali. Non strabismo; non perdita di orina o di feci. Accessi simili il giorno 8 ed il 26; il 13 un accesso convulsivo tonico, localizzato quasi esclusivamente agli arti inferiori, accompagnato da perdita della coscienza, durato una diecina di minuti. In tutto il mese di Novembre la temperatura fu costantemente ma irregolarmente febbrile; a carico dell' apparato respiratorio fatti di bronchite. Alvo stitico; normali le urine; peso corporeo quasi stazionario.

Nel pomeriggio del 30 Novembre la temperatura salì improvvisamente a 40,5, mentre il bambino presentava vomito, un certo grado di contrattura della nuca, pupille eguali bene reagenti, dermografia. Il primo Dicembre fu eseguita la puntura lombare: fuoriuscirono a zampillo circa 50 cm.³ di liquido limpido, con caratteri chimici e microscopici normali. Dopo pochi giorni la temperatura è discesa per decorrere poi subfebbrile, mentre l' ipertonia dei muscoli nucali è rimasta stazionaria; il vomito si è fatto meno frequente, gli accessi convulsivi meno intensi e più rari. Riflessi patellari sempre vivaci, non sintoma del Körnig. I fatti polmonari invece andarono aggravandosi, e nella seconda metà del Dicembre si manifestò un focolaio di bronco-polmonite alla base destra. Notevole dimagramento. Nel mese di Gennaio le condizioni generali del paziente andarono sempre più aggravandosi; la febbre fu sempre molto elevata, mentre la broncopolmonite invase il rimanente del polmone destro ed il lobo inferiore del sinistro. Nella prima quindicina ebbe varie volte vomito, ma gli altri sintomi a carico del sistema nervoso rimasero pressochè stazio-

nari, solo i riflessi patellari diminuirono di vivacità. Ma dal 14 Gennaio in poi si accentuò molto la contrattura della nuca, gli arti inferiori si fecero notevolmente ipertonici in flessione, con accentuato sintoma del Körnig; comparve anisocoria, essendo più dilatata la pupilla sinistra con reazione molto pigra alla luce; quindi strabismo interno a destra; respiro irregolare; polso aritmico, frequente; vomito insistente, spiccata e persistente dermografia, diminuzione nella vivacità dei riflessi patellari. Praticata la rachidocentesi, fuoriuscì abbondante liquido sotto notevole pressione, che non diede luogo a formazione di coaguli, ed i cui caratteri chimici e microscopici risultarono normali.

Alla necroscopia trovammo le circonvoluzioni cerebrali appiattite, i solchi poco manifesti, sostanza cerebrale edematosa ed iperemica. Nessuna traccia, benchè minima, di meningite tubercolare. Nella sostanza bianca del lobo destro del cervelletto un tubercolo della grandezza di un pisello. Ventricoli cerebrali dilatati per idrocefalo. Riguardo ai polmoni, accanto ad antichi fatti tubercolari, notammo la presenza di noduli tubercolari di grandezza varia, dal chicco di miglio a quello di canapa; inoltre numerosi focolai di bronco-polmonite in parte isolati in parte confluenti. Ghiandole peribronchiali infiltrate da sostanza tubercolare. Noduli tubercolari miliarici nel fegato e nella milza.

Noi abbiamo nella storia di questo bambino almeno due momenti nei quali potevamo sospettare l' irrompere di una meningite tubercolare. Dapprima sul finire del Novembre, quando si ebbe un brusco e notevole rialzo della temperatura accompagnato da contratture della nuca e dermografia. Ma l' aumento della temperatura ci era a sufficienza spiegato dall' aggravarsi dei fatti polmonari, mentre non avevamo notato un rapido deperimento, un cambiamento del carattere del bambino od altri sintomi che ci potessero far riportare quell' improvvisa ipertonia dei muscoli nucali ad un nuovo processo endocranico a carico delle meningi; sapevamo inoltre, e lo vedremo altre volte nel corso di questo lavoro, che improvvisi mutamenti nel tono dei muscoli, compresi quelli della nuca, sono possibili nel decorso di un tumore cerebellare. Dall' altra parte potemmo notare nei giorni subito seguenti una notevole diminuzione nella frequenza ed intensità del vomito e delle convulsioni, il che male si sarebbe spiegato qualora una complicanza meningea si fosse aggiunta al neoplasma preesistente. Un altro momento in cui potevamo sospettare l'irrompere della meningite, fu quando 4 giorni prima della morte,

si accentuò la contrattura della nuca; gli arti inferiori tenuti in flessione avevano i muscoli notevolmente ipertonici, con manifesto sintoma del Kornig; il polso si fece aritmico, il respiro irregolare; comparve strabismo ed anisocoria, mentre si accentuarono i disturbi vasomotori e i riflessi patellari diminuirono di vivacità.

Io non so se questa volta era possibile escludere con sicurezza una complicazione meningea; soltanto so che non era possibile affermarla. Ecco qui delle storie di ammalati che possono riuscire molto istruttive a tale riguardo.

Caso V. — Bambino di anni 5. Entra in Clinica il 19 Settembre 1902; vi muore l' 11 Ottobre.

Anamnesi remota. — Niente di notevole riguardo ai precedenti ereditari e personali.

Anamnesi prossima. — Nell' Ottobre 1901 il bambino cominciò ad accusare cefalea intensa prevalentemente frontale, continua ma con esacerbazioni notturne. Essa durò tutto l' inverno, lasciando solo al paziente qualche ora di tregua, e nei mesi successivi fino alla fine del Luglio p. p., insieme a disturbi intestinali ed a febbre non molto elevata, con remittenze mattutine. I parenti impressionati lo condussero allora all' Ospedale di Luco. Fino a questa epoca il bambino non ebbe mai vomito; vedeva bene, e la deambulazione era possibile in rapporto alla generale prostrazione di forze in cui si trovava. Ricoverato adunque all' Ospedale ivi persistettero la cefalea intensa, la febbre, i disturbi intestinali. I parenti, che spesso andavano a visitarlo, notarono nella terza domenica di Agosto che il bambino aveva i bulbi oculari un po' sporgenti e che era strabico. Il paziente fu licenziato domenica scorsa 14 Settembre. Condotto a casa, i genitori notarono che egli più non vedeva dall' occhio destro; che non si reggeva affatto in piedi da solo e che, se era sostenuto in questa posizione, tendeva a portare il tronco in avanti. La cefalea era assai meno intensa ed affliggeva il malato solo qualche ora della giornata; perduravano la febbre ed i disturbi intestinali. Mai vomito.

Sunto dell' esame obiettivo. — Scheletro con evidenti note di rachitismo; masse muscolari deficienti, flaccide; pannicolo adiposo scarso; peso corporeo Kg. 10. Colorito della pelle e delle mucose visibili roseo-pallido. Polso piccolo, ritmico, facilmente compressibile. Frequenza 128. Niente di notevole per il respiro. Il decubito preferito è il supino, ma tutti gli altri sono possibili senza che il malato si trovi a disagio.

Il bambino mostra di avere intelligenza sveglia e buona memoria, è tranquillo e si lascia esaminare con facilità. Il cranio è piuttosto

voluminoso, con una circonferenza massima di 52 cm. brachicefalo con un indice cefalico di 81. Non cefalea. I tratti mimici sono regolari e sismetrici. Indolenti i punti di emergenza del V. Leggero grado di esoftalmo a destra; integra la motilità estrinseca. Fatto eseguire l'esame dallo specialista, questi rileva; a destra: cornea quasi insensibile, ectasica specialmente al centro ove esiste una piccola ulcera. Postumi d' irite a decorso lentissimo. Papilla bianca a contorni mal delineati, arterie e vene appena visibili (probabile embolia dell'arteria centrale della retina); a sinistra: papilla da stasi evidente. Ambedue le pupille sono midriatiche; solo a sinistra scarsa reazione alla luce. Niente di notevole a carico degli orecchi, del naso, del cavo ovale; integri i relativi sensi specifici. Al collo micropoliadenia, così pure agli inguini.

Negativo l' esame metodico dei visceri toracici e addominali. Deformazione rachitica della colonna vertebrale consistente in cifosi dorso-lombare. Le masse muscolari degli arti sono notevolmente flaccide; non esistono però fatti paralitici. Il bambino si regge in piedi solo per breve tempo, allargando assai la base di sostegno, e mostra spiccata tendenza a portare il tronco in avanti. I riflessi patellari sono vivaci, più quello di destra; assente il fenomeno del Babinski. Riflessi cutanei vivaci.

Sunto del decorso. — Dal 22 Settembre al 1.° Ottobre le condizioni generali del paziente sono andate aggravandosi; quasi costantemente à presentata cefalea, notturna, molto intensa. Inoltre è comparso un vomito infrenabile a tipo cerebrale. Si è notato, ma non in modo costante, clono del piede. Gli altri fenomeni stazionari. Il giorno 26 fu praticata la puntura lombare; il liquido, uscito sotto forte pressione, apparve normale all' esame chimico e microscopico; non formò ragnatelo.

Ottobre 2. - I globi oculari sono agitati da scosse nistagmiche orizzontali. Il riflesso patellare si trasmette da destra a sinistra. Alle ore 10 il bambino è colto da vomito violento e quindi da un eccesso convulsivo caratterizzato da perdita della coscienza; deviazione coniugata destra degli occhi e del capo da nistagmo verticale; forte opistotono; contrattura di tutti i muscoli degli arti con mani atteggiate ad artiglio; torace in atteggiamento inspiratorio, La durata dell' accesso è stata di qualche minuto; dopo di esso il paziente è rimasto in stato soporoso. Alle ore 13 un altro accesso simile ma più breve.

Ottobre 3. - Nella notte cefalea continua. Stamani il bambino è un po' assopito. Leggera ipertonia dei muscoli della nuca; in modico grado a sinistra il sintoma di Körnig. Spiccata dermografia. Polso aritmico, raro. Alle dieci ed alle undici, preceduti da grido, altri due accessi convulsivi di breve durata, coi soliti caratteri.

Ottobre 4. - Continua la cefalea. Aumentata l' ipertonia dei mu-

scoli della nuca. In giornata altri cinque accessi convulsivi coi caratteri del primo, sempre preceduti da grido; in uno vi fu perdita di feci.

Ottobre 5-9. - In questi giorni si sono ripetuti frequentemente gli accessi convulsivi, sempre con lo stesso tipo; la deviazione coniugata destra dei bulbi oculari e del capo è ormai continua. Riflessi patellari esagerati, non costante il fenomeno di Babinski. Spiccata dermografia. Polso aritmico, raro; respiro irregolare per frequenti pause.

Ottobre 10. - Fenomeni bronchiali diffusi. Nella notte numerosi accessi convulsivi, in seguito ai quali viene a morte. In tutto il tempo di degenza in Clinica il bambino è stato febbricitante. Il peso corporeo è sceso da Kg. 10 a Kg. 8.

Dal verbale della necroscopia riporteremo solo i dati che più ci interessano. La tensione della dura madre era notevolmente aumentata; le circonvoluzioni cerebrali fortemente appiattite. I ventricoli cerebrali fortemente distesi; il liquido cefalo-rachidiano molto aumentato. Ad un esame molto diligente nessuna alterazione si osserva sulle meningi. La sostanza nervosa è pallida e molle. Nel cervelletto tre tubercoli della grandezza di una noce; uno nell' emisfero destro, due in quello di sinistra. In ambedue i polmoni, nel fegato, nella milza, nei reni numerosi tubercoli della grossezza dal chicco di miglio a quello di canapa. Ghiandole peribronchiali e mesenteriche in parte caseificate.

CASO VI. — Bambino di anni 7. Entrato in Clinica il 18 Novembre 1892 partì poi volontario il 15 Gennaio 1893; vi tornò il 5 Aprile 1893 per morirvi il 14 Maggio.

Anamnesi remota. — Fra i precedenti ereditari è notevole la morte per tubercolosi di uno zio paterno. Fra i precedenti personali solo un certo ritardo nella dentizione e nella deambulazione.

Anamnesi prossima. — Da circa due mesi il bambino è diventato piuttosto triste, e spesso si lamenta di mal di capo.

Ieri ebbe un accesso convulsivo generalizzato, della durata di circa mezz' ora. Chiamato il medico, questi disse che si poteva sospettare una meningite e consigliò l' invio all' Ospedale.

Quivi rimase degente fino al 15 Gennaio, e presentò accessi di cefalea frontale, durante e dopo i quali il polso era raro, irregolare. Spesso ebbe vomito.

Ricondotto all' Ospedale il 5 Aprile, i parenti riferirono che in questo frattempo il bambino ebbe frequentemente vomito, e circa ogni settimana un forte accesso di cefalea. Di più era divenuto apatico ed accusava una grande debolezza muscolare; l'andatura era barcollante. Di tanto in tanto qualche breve accesso convulsivo, generalizzato, tonico-clonico, con obnubilamento della coscienza e strabismo. Incontinenza di urina. Notevole deperimento.

Sunto dell'esame obiettivo. — All'esame generale, praticato

il 5 Aprile, si trovò un bambino di regolare struttura scheletrica, molto denutrito. Pulsazioni 110; respirazioni 28; temperatura 37,6. Abitualmente taciturno, non gioca mai coi compagni e non mostra alcuna vivacità di carattere; però interrogato risponde con parola franca e mostra intelligenza sveglia, affettività un po' deficiente. Specie nelle ore pomeridiane à talvolta dei momenti di profondo torpore psichico. Il cranio si presenta con la fronte ristretta mentre assai largo è invece l'occipite; circonferenza massima cent. 55. Il bambino accusa cefalea continua, con intercorrenti esacerbazioni alla fronte. I tratti mimici sono simmetrici nel riposo e nei movimenti che appaiono integri. La motilità delle palpebre e dei bulbi oculari è normale; le pupille sono dilatate e la reazione alla luce è pigra. All' esame oftalmoscopico papilla da stasi bilaterale. Niente a carico dell' udito, dell' olfatto, del gusto. I movimenti della lingua, la masticazione, la deglutizione sono normali.

Niente di notevole all' esame del collo. A quello del torace si riscontra leggera ipofonesi nella fossa sopraspinosa destra, con respiro scarso ed espirazione bronchiale. Negativo l' esame del cuore e dei visceri addominali.

Invitando il bambino a seder sul letto, egli esegue il movimento con lentezza. I movimenti degli arti sono tutti possibili e perfettamente coordinati, ma la forza estrinsecata è assai deficiente. Facendolo discendere dal letto vediamo che per mantenersi in equilibrio deve fare visibili sforzi ed allargare molto la base di sostegno; l' andatura poi è atassica a tipo cerebellare. I riflessi addominali sono vivaci, scarsi i cremasterici e i plantari, aboliti i patellari. Niente a carico della sensibilità; normale la funzione degli sfinteri.

Sunto del decorso. — La mattina del 19 Aprile, dopo una crisi di pianto, il bambino fu colto da un accesso convulsivo tonico, con perdita di coscienza, contrattura della nuca, trisma, polso irregolarissimo, respiro frequente. Nel pomeriggio un altro accesso simile, ma più lungo e seguito da stato soporoso per qualche ora.

Il 4 Maggio il bambino ebbe cefalea fortissima e vomito, contemporaneamente accusava molto più accentuata l' astenia generale, tanto che non era addirittura possibile si reggesse in piedi.

Dal 7 all' 11 il paziente ebbe un periodo di continua sonnolenza; intanto le pupille midriatiche andarono perdendo ogni reazione alla luce; comparve ptosi della palpebra destra e paresi del faciale inferiore sinistro; contrattura della nuca; priapismo. Polso frequente ma regolare; respiro superficiale. Alternandosi periodi di stato soporoso e cosciente, lo stato generale andò sempre aggravandosi ed il giorno 14 si ebbe l' esito letale. Temperatura sempre febbrile; fino dal primo Maggio incontinenza di urine. La puntura lombare dimostrò soltanto un aumento del liquido cefalo-rachidiano.

Alla necroscopia trovammo la dura madre molto tesa; le circonvoluzioni cerebrali appiattite; i ventricoli molto dilatati, pieni di liquido limpido. Anemia ed edema della sostanza cerebrale. Niente a carico delle meningi. Nel cervelletto un nodulo tubercolare, grosso quanto una noce, nella parte superiore ed anteriore del lobo sinistro, attraversante il verme ventralmente ed estendentesi per breve tratto nel lobo destro. Inoltre si notavano numerosi noduli tubercolari miliarici disseminati nei polmoni, sul peritoneo, nell' intestino, nel fegato, nella milza e nei reni.

Caso VII. — Bambino di anni 6. Fu una prima volta in Clinica dal 7 Agosto al 5 Settembre 1897; ritornatovi il 7 Ottobre vi morì il 21 Novembre.

Anamnesi remota. — Fra i precedenti ereditari figura tubercolosi della madre. Riguardo ai precedenti personali va notato che prese latte dalla madre già tisica.

Anamnesi prossima. — Da sei mesi va rapidamente e notevolmente deperendo; à leggero movimento febbrile, anoressia e vomito. Da qualche giorno perde inconsciamente le feci.

Sunto dell' esame obiettivo e del decorso. — All' esame generale del 7 Agosto 1897 si trovò un bambino pallido denutrito; con scheletro un po' rachitico e masse muscolari deficienti. Sulla coscia destra uno scrofuloderma. Niente di notevole all' esame del Capo e del Torace; l' Addome era tumido, indolente ma poco trattabile, timpanico. Niente a carico del fegato e della milza. Alvo normale. Motilità e sensibilità normali. Il 21 Agosto il bambino ebbe ripetutamente vomito; comparve modica contrattura della nuca, spiccata dermografia; nei giorni successivi la rigidità della nuca andò accentuandosi, comparvero fugaci strabismi, iperestesia, diminuzione dei riflessi patel'ari. Temperatura modicamente febbrile.

Il 5 Settembre il bambino fu ripreso dai genitori, per poi essere ricondotto all' Ospedale il 7 Ottobre perchè notevolmente aggravato.

Allora si riscontrò denutrizione ancora più marcata; una piaga da decubito nella regione lombo-sacrale destra. Strabismo interno a destra; pupille midriatiche, più la destra, non reagenti alla luce; amaurosi. Notevole contrattura della nuca; gli arti sono tenuti in flessione, ed i muscoli, specie quelli degli arti inferiori, sono ipertonici in alto grado. Temperatura sub-febbrile: polso frequente, regolare. Respiro regolare.

Ben presto però la temperatura salì a gradi elevati; il respiro si fece irregolare per la presenza di lunghe pause; il polso aritmico, frequente, mentre il bambino era ora eccitato, ora depresso. Si estesero i decubiti ed altri ne comparvero; la congiuntiva a sinistra si arrossò e la cornea si ulcerò; comparve nistagmo; sempre assai marcata la dermografia. Mentre erano tali le sue condizioni, il giorno 27 il bam-

bino presentò un accesso convulsivo tonico-clonico interessante l'arto superiore sinistro; in seguito le convulsioni si ripeterono sempre più frequenti e più gravi, generalizzate ma con prevalenza a sinistra. Si stabilì inoltre una paresi del retto esterno e dei muscoli innervati dal faciale sinistro, anisocoria essendo midriatica la pupilla destra, miotica la sinistra; notevolmente più ipertonici i muscoli dell' arto superiore sinistro. Sopore quindi coma, ed il giorno 21 Novembre si ebbe l'esito letale. La puntura lombare ci dimostrò un liquido aumentato ma normale.

Alla necroscopia aperto il cranio si notò che la tensione della dura madre era molto aumentata; le circonvoluzioni appiattite; i ventricoli dilatati ed il liquido ventricolare molto aumentato, limpido; la sostanza nervosa edematosa. Niente a carico delle meningi. Nell' emisfero cerebellare destro una massa caseosa della grandezza di un mandarino, occupante tutta la metà superiore di detto emisfero, attraversante il verme ed estendentesi per un mezzo centimetro circa nell'emisfero sinistro. La massa era rammollita nel centro. Nel rimanente del cadavere, oltre a fatti antichi di tubercolosi a carico delle ghiandole peribronchiali e delle pleure, peritonite tubercolare e modica disseminagione di tubercoli miliarici nei polmoni e nei visceri addominali.

Questi tre ammalati ci ànno presentato un periodo terminale in cui un complesso di sintomi poteva farci sospettare con molto fondamento la meningite tubercolare. In tutti e tre potemmo escluderla con sicurezza praticando la puntura lombare, ed il reperto necroscopico confermò tale esclusione. Altri casi potrei riferire molto simili ai precedenti, mi limito però a dir qualche cosa di un ammalato, del quale la storia completa figurerà in altra parte di questo lavoro.

È questo il caso XIV. Un bambino che per due mesi presentò cefalea, vomito, papillo-retinite da stasi, atassia cerebellare, tremore degli arti superiori, astenia, disturbi della psiche, rappresentati da periodi di notevole agitazione con predominio di idee melanconiche. Notevole deperimento generale. Otto giorni prima della morte ed in modo brusco si presentarono degli accessi costituiti da intensa cefalea e vomito, priapismo, polso raro con periodici rallentamenti, respiro raro irregolare, notevole congestione del volto, midriasi. In uno di questi accessi più gravi avvenne la morte.

Alla necroscopia trovammo un gliosarcoma del verme cerebellare, ricco di cavità emorragiche, che comprimeva il ponte ed il bulbo. Nessuna lesione tubercolare in tutto il cadavere.

Questo caso mi sembra particolarmente interessante per l' assenza nel suo periodo terminale di una sintomatologia che nel suo complesso richiamasse alla nostra mente la sindrome meningea. Ora io credo che ciò debba essere messo in rapporto con la natura del tumore non tubercolare e con l' assenza di lesioni tubercolari nel resto dell' organismo. Poichè noi possiamo finalmente domandarci per qual motivo in un individuo portatore di un tubercolo cerebrale latente scoppia ad un tratto una violenta sintomatologia meningea che porta alla morte, senza che poi si riscontri al tavolo anatomico la meningite; o perchè questo stesso fatto avviene in un ammalato di tubercolo cerebrale che ci dava fino a quel momento sintomi, per quanto gravi, pure svolgentesi gradualmente. Non è certo il tumore per se stesso che un bel momento ci dà il quadro della meningite, ma qualche elemento nuovo deve essere che ad un tratto entra in iscena. Il reperto necroscopico, costante in tutti i nostri casi, di una tubercolosi miliare acuta ci dà pienamente ragione di tutto. Noi sappiamo come essa, anche senza invadere le meningi, ci dia in parecchi casi un quadro in cui prevalgono di gran lunga i sintomi cerebrali; ora è logico ammettere che questo debba essere una regola in individui già profondamente lesi nel loro sistema nervoso centrale.

Adunque noi abbiamo visti casi di meningite tubercolare nei quali non era prevedibile la coesistenza di un tubercolo cerebrale, dimostrato poi dalla necroscopia. Abbiamo visto un caso in cui era ammissibile la preesistenza di un tubercolo encefalico, altri in cui era giustificato l' essere più precisi e sospettare con fondamento un tubercolo cerebellare; infine abbiamo esaminati dei casi di tubercolo del cervelletto che nel loro periodo terminale ci presentarono tale sintomatologia da lasciarci dubbiosi se l' epilogo non fosse contrassegnato dall' insorgere di una meningite tubercolare. Vediamo di portare un po' di luce su tale questione, esaminando ad uno ad uno i sintomi principali e cercando di precisare il valore di ciascuno di essi a tale riguardo.

Cranio. — L' esame del cranio può fornirci dati molto importanti. Un cranio voluminoso, che non abbia i caratteri del cranio rachitico ma piuttosto quelli dell' idrocefalico, in un bambino che presenti una sindrome meningea, ci metterà su-

bito in sospetto riguardo alla possibile esistenza d' un tubercolo cerebrale. Un dato prezioso spesso ci viene riferito spontaneamente dagli stessi parenti, i quali asseriscono che il capo del loro bambino è aumentato di volume in poco tempo, per così dire sotto i loro occhi. Molta importanza à poi il turgore delle vene sottocutanee del capo, sintoma che subito ci orienta verso un forte aumento della pressione endocranica. Il fenomeno può avere un significato anche più prezioso quando è localizzato ad una metà del cranio o ad una sua regione. Nel 1895, p. es., avemmo in Clinica un bambino di 4 anni, con un tumore del lobo frontale sinistro, che la necroscopia ci dimostrò essere un endotelioma grosso circa quanto un pugno; orbene costui oltre ad avere un cranio assai voluminoso, ci mostrava le vene della fronte molto turgide in modo da formare una ricca arborizzazione. Anche la percussione del cranio potrà fornirci qualche dato sfruttabile per la diagnosi, qualora sia effettuata da persona pratica ed interpetrata con sana critica, poichè è noto come i suoi resultati specialmente nei bambini siano molto incerti ed interpetrati variamente dai diversi autori. In generale noi daremo un certo valore al rumore di pentola fessa limitato ad un' area ben definita della superficie cranica che suole per lo più corrispondere alla sede del tumore, o tutt' al più esteso od una metà del cranio.

Cefalea. — È un sintoma molto frequente nella meningite tubercolare, abbastanza frequente nel tumore cerebrale, particolarmente frequente e violenta in quello cerebellare. Se in un bambino che è affetto da tubercolo cerebellare improvvisamente si fa molto intensa, accompagnandosi magari a vomito, a contrattura della nuca, ad altri disturbi nervosi centrali, non siamo per niente autorizzati a pensare ad una complicazione meningea. Invece la cefalea che dura da mesi, violenta, periodica o costante, in un bambino che presenta una sindrome meningea, ci deve ragionevolmente far dubitare la presenza di un tubercolo encefalico.

Vomito. — Nelle linee generali vale per esso quello che abbiamo detto per la cefalea.

Disturbi della psiche. — Spesso l' insorgere della meningite tubercolare è preceduto da un radicale cambiamento del carattere. Orbene questo sintoma non à alcun valore quando coesiste un tubercolo cerebrale, poichè questo può darci nel suo

stadio terminale, a volte insieme ad altri sintomi che richiamino l'attenzione sulle meningi, tale mutamento nell'indole del bambino. Invece à un certo valore lo stato psichico del malato mentre si va svolgendo la sindrome; infatti nella meningite abbiamo sempre gravi perturbamenti della coscienza, che progressivamente vanno accentuandosi: irritabilità, apatia, sonnolenza, sopore, coma; mentre nello stadio terminale del tubercolo cerebellare non è difficile notare una notevole sproporzione fra lo stato psichico e la gravità del rimanente quadro sintomatologico.

Sindrome basiliare. — È naturale che essa non può sempre esserci utile nell' affermare la complicanza di una meningite nel corso di un tubercolo cerebellare: il rapido succedersi di fatti paretici a carico dei nervi cranici possiamo averlo anche nel semplice tumore del cervelletto specie complicato a notevole idrocefalo. Sta però il fatto che un notevole disordine della distribuzione delle paralisi, l' esser lesi i nervi cranici più anteriori, specialmente l'oculomotore comune, rispettati quelli più indietro emergenti, debbono farci sospettare la meningite tubercolare. Nessuna luce possiamo invece trarre dallo stato delle pupille: la midriasi, la miosi, l' anisocoria, la rigidità pupillare o la lentezza di reazione e l' hippus possono verificarsi, come abbiamo visto in parecchi dei nostri casi, nello stadio terminale del tubercolo cerebellare, senza che vi sia la meningite.

Polso - Respiro. — Le alterazioni del polso nella meningite tubercolare hanno qualche cosa di caratteristico: fino dal principio della seconda settimana esso si fa raro, aritmico, ineguale; per le più piccole cause od anche senza causa apparente il numero delle pulsazioni subisce notevole oscillazioni in uno stesso giorno. Ma dalle storie riferite abbiamo visto come il tubercolo cerebellare giunto allo stadio terminale possa darci questi fatti senza la presenza di una benchè minima tubercolosi meningea, perciò il sintoma perde in questo caso una parte del suo valore, pur dovendo essere preso in molta considerazione nei singoli casi perchè debitamente valutato può riuscire di molta utilità. Vi è un fatto p. es. che va notato: nel tubercolo cerebellare queste alterazioni del polso se esistono si mantengono con lo stesso carattere fino alla morte ed anzi spesso vanno accentuandosi; nella meningite tubercolare di so-

lito al rallentamento ed alle irregolarità del polso tien dietro nell'ultimo periodo della malattia un polso che coll'aumentare della frequenza assume un ritmo regolare. Riguardo al respiro, esso non può fornirci che elementi di scarsa utilità per la diagnosi, perchè le sue irregolarità caratteristiche della meningite, come la respirazione a sospiro, quella di Biot e di Cheyne-Stokes, le abbiamo spessissimo nello stadio terminale del tubercolo cerebellare, ed appunto allorchè il quadro clinico ci simula la meningite.

Ipertonie muscolari. — La più frequente nella meningite tubercolare è quella che va sotto il nome di « contrattura della nuca »; ora è importante sapere che un bambino affetto da tumore del cervelletto può presentarci bruscamente nell' ultimo stadio una ipertonia nucale che va poi accentuandosi fino alla morte. Essa può sorgere all' improvviso accompagnata da un aggravamento delle condizioni generali, da cefalea, da vomito, da paralisi di qualche nervo cranico, ma tiene più spesso dietro ad accessi convulsivi prevalentemente od assolutamente tonici. Nella meningite tubercolare invece essa si stabilisce di solito più alla sordina, e quando già altri sintomi hanno richiamata l' attenzione sulle meningi. Neppure ha importanza il caratteristico avvallamento dell'addome (ventre a barca), poichè l'abbiamo riscontrato nel corso di tubercoli cerebellari; la stipsi, così frequente nella meningite tubercolare fino dal periodo prodromico, e che deve ritenersi come l' espressione di una contrazione tonica della muscolatura intestinale, noi l' abbiamo vista entrare in iscena nei nostri ammalati di tubercolo cerebellare appunto quando tutta la sintomatologia pareva improntarsi al sopravvenire di una meningite. Dicasi lo stesso della ritenzione delle urine. Nè ànno maggior valore le ipertonie dei muscoli degli arti.

Segno del Körnig. — Mentre può mancare in ammalati di meningite tubercolare, possiamo invece averlo nell' ultimo stadio del tubercolo cerebellare non complicato con meningite, come in alcuni dei miei casi.

Riflessi. — Lo stato dei riflessi nel tumore del cervelletto è dei più vari, e può modificarsi nell' ultimo periodo della malattia come abbiamo visto, p. es., nel caso IV; ma certo possiamo dare importanza ad un cambiamento notevole e costante nello stato dei riflessi cutanei e tendinei, che dall' esaltamento

passano alla diminuzione ed alla scomparsa, quando nello stesso tempo anche altri sintomi ci fanno sospettare un cointeressamento delle meningi.

Convulsioni. — In generale è nell'ultima fase che la meningite tubercolare ci presenta degli accessi convulsivi, ma sarebbe un errore il credere che l'insorgenza assai precoce delle convulsioni possa far sospettare con un certo fondamento la preesistenza di un tubercolo encefalico. In questo senso non ànno valore che gli accessi convulsivi i quali precedettero di molto tempo l' inizio dei sintomi meningei. Noi abbiamo visto varie volte la meningite tubercolare essere annunziata da convulsioni; è molto istruttivo a tale proposito il caso di un bambino di diciasette mesi, entrato in Clinica il 4 Febbraio 1909, mortovi dopo cinque giorni avendo presentato una violenta sintomatologia di meningite tubercolare. Sedici giorni prima che ci fosse condotto, il bambino fu colto improvvisamente da un accesso convulsivo prevalentemente clonico, generalizzato che durò circa un' ora. Accessi simili si ripeterono lo stesso giorno ed i seguenti, mentre si aggiungeva cefalea intensa e vomito a tipo cerebrale. Dopo dodici giorni il bambino divenne apatico sonnolente; gli accessi convulsivi sempre frequenti si ripeterono disordinatamente quando a destra, quando a sinistra, quando generalizzati. Alla necroscopia non si trovò che la sola meningite tubercolare. Altri casi potrei riportare simili al precedente ma li ometto per brevità. Si potrebbe però giustamente obiettare che in quel malato le convulsioni si presentavano in modo disordinato, ora da una parte, ora dall' altra, ora generalizzate: ma accessi convulsivi anche sistematizzati possono iniziare la sintomatologia della meningite tubercolare, ed anche noi ne abbiamo avuti dei casi. Nel 1903 avemmo in Clinica per 20 giorni una bambina che venne a morte dopo un decorso abbastanza tipico di meningite tubercolare, ed alla cui necroscopia questa risultò l' unica lesione a carico del sistema nervoso. L' anamnesi ci diceva che la bambina era in perfetto stato di salute quando fu colta improvvisamente da un accesso convulsivo caratterizzato in principio solo da perdita non completa della coscienza e da movimenti clonici nel campo del faciale destro. Dopo qualche minuto la faccia si fece cianotica, ed i parenti si accorsero che gli arti di destra si erano irrigiditi. Allora la bambina fu subito portata all' Ospedale: quivi giunta

alla contrazione tonica sussegui un periodo clonico pure caratterizzato da scosse nel campo del faciale di destra, della gamba e specialmente del braccio dello stesso lato; il capo e gli occhi erano rotati a destra, la faccia cianotica, la bocca coperta di schiuma; incoscienza. Adunque per sospettare la preesistenza di un tubercolo cerebellare in un bambino che possiamo dichiarare affetto da meningite tubercolare, non valgono le convulsioni precoci, anche se sistematizzate; può forse avere importanza il fatto che l' accesso sia assolutamente tonico? Noi sappiamo, e lo vedremo in seguito, che le convulsioni toniche sono una caratteristica dei tumori del cervelletto, tanto che ad esse Hughlings Jackson diede il nome di « accessi cerebellari ». Ma può presentarci qualche cosa di simile anche la semplice meningite basilare; ciò è riferito nei Trattati e lo abbiamo anche noi verificato varie volte perfino in periodo precoce. Nel Dicembre 1908, p. es., avemmo in Clinica una bambina di sei anni nella quale la sintomatologia iniziò con mutamento del carattere, intensa cefalea, vomito insistente. Dopo qualche giorno entrarono in iscena accessi convulsivi tonici, brevi, rappresentati da perdita della coscienza, contrattura dei muscoli della nuca, opistotono, rigidità in estensione degli arti, stridore dei denti. Accessi simili si ripeterono varie volte nei giorni successivi, poi la bambina entrò in stato di continuo sopore e perciò fu condotta all' ospedale dove si svolse il resto della sintomatologia di una meningite tubercolare, che alla necroscopia risultò l' unica lesione del sistema nervoso centrale.

Disturbi della sensibilità. — L' iperestesia generalizzata, l' anestesia della congiuntiva e della cornea con successivi disturbi trofici sono registrate nelle Storie sopra riferite di tubercolo cerebellare con sindrome terminale meningea, e quindi non è su di esse che possiamo fare assegnamento. Dobbiamo invece dare molto valore ad una spiccata iperestesia che a volte esiste lungo la colonna vertebrale.

Sintomi cerebellari. — Naturalmente se in un bambino, che noi dichiariamo affetto da meningite tubercolare, già da tempo si presentarono sintomi di lesa funzione cerebellare, siamo autorizzati ad ammettere con tutta probabilità anche la presenza di un tubercolo del cervelletto. Ma non lo siamo più quando constatiamo questi sintomi durante il decorso della meningite e non sappiamo se ad essa antecedevano. Nel Di-

cembre 1908 avemmo in Clinica una bambina di cinque anni, che fino dal 1.° giorno della sua degenza nell' ospedale presentava una spiccata andatura atassica a tipo cerebellare. Cinque giorni prima era stata colta da forte cefalea e da un vomito addirittura imponente, fino ad assumere i caratteri del vomito stercoraceo, ripetentesi molte volte nella giornata. A questi sintomi si aggiunse un cambiamento della psiche che divenne sempre più torpida. Ammessa all' ospedale assistemmo allo svolgersi di un quadro violento di meningite tubercolare, che in cinque giorni condusse la bambina a morte. Alla necroscopia nessuna traccia di tubercolosi cerebrale, invece una meningite tubercolare cointeressante anche la pia cerebellare.

Questo caso si presta anche a qualche considerazione riguardante la durata della malattia, che in essa fu molto breve, e ci dimostra come non si debba fare molto assegnamento su di un decorso precipitoso e violento riguardo alla possibile concomitanza di una tubercolosi cerebrale in ammalati di meningite tubercolare.

Noi possiamo adunque conchiudere che nell' affermare la coesistenza di un tubercolo encefalico, e nel caso speciale cerebellare, in un malato che viene a morire sotto la nostra osservazione per meningite tubercolare dobbiamo andare molto cauti e tener conto principalmente di sintomi di tumore endocranico che si presentarono assai prima dell' insorgere della sindrome meningea; nel diagnosticare una meningite in un bambino che sospettiamo portatore di un tubercolo cerebellare dobbiamo andare ancora più cauti ed aspettare che la sintomatologia sia delle più complete dando valore non a pochi ma ad un complesso di sintomi compresi alcuni che possono a prima vista sembrar secondari. Due ricerche poi non dovrebbero mai esser dimenticate, come quelle che quasi sempre possono dare una base positiva alle nostre congetture e deciderci in maniera definitiva: l' esame del fondo dell' occhio e la puntura lombare: il primo come quello che con lo svelarci avanzate lesioni della papilla ci dimostra la preesistenza di un tumore endocranico: la seconda come quella che suole quasi sempre darci la prova dello svolgersi di un processo meningeo.

(*Continua*).

*Manicomio di Roma diretto dal Prof.* MINGAZZINI

# Contributo anatomo-clinico allo studio delle vie del lemnisco

PER IL DOTT. A. ROMAGNA-MANOIA, ASSISTENTE

$\left(\frac{616.07\text{-}8}{83}\right)$ (*Con una tavola*).

Sulla costituzione delle vie del lemnisco, varie sono le opinioni per quanto riguarda la origine, il decorso, la terminazione delle vie medesime; diverso è pure il significato di alcune parti di esse, e la nomenclatura varia e complicata.

Si distinguono anzitutto due parti: il lemnisco principale ed il lemnisco laterale. Il lemnisco laterale (che corrisponde al *ruban inférieur* di Henle, all' *Untere Schleife* di Forel e Monakow, e al *latérale Schleife* di Bechterew) è un fascio molto corto, che si estende dall' oliva superiore o protuberenziale, al tubercolo quadrigemino posteriore. Esso è attualmente ben conosciuto e gli autori sono d'accordo sulle sue funzioni di via acustica centrale. In questa nota non mi occuperò che del lemnisco principale. Esso corrisponde allo *Schleifenschicht* di Forel e Monakow, al *ruban principal* di Bechterew, al *ruban de Reil médian* di Dejerine, al *mediale Schleife* di Kölliker. Del lemnisco principale sono state fatte molteplici divisioni dagli autori. Forel lo divise in tre parti, chiamando quella più interna: *Bundel vom Fuss zur Haube*, la parte media: *eigentlische Schleifenschicht*, che al livello dell' estremità inferiore del nucleo rosso si separa dalla terza parte, cioè dall' *obere Schleife*.

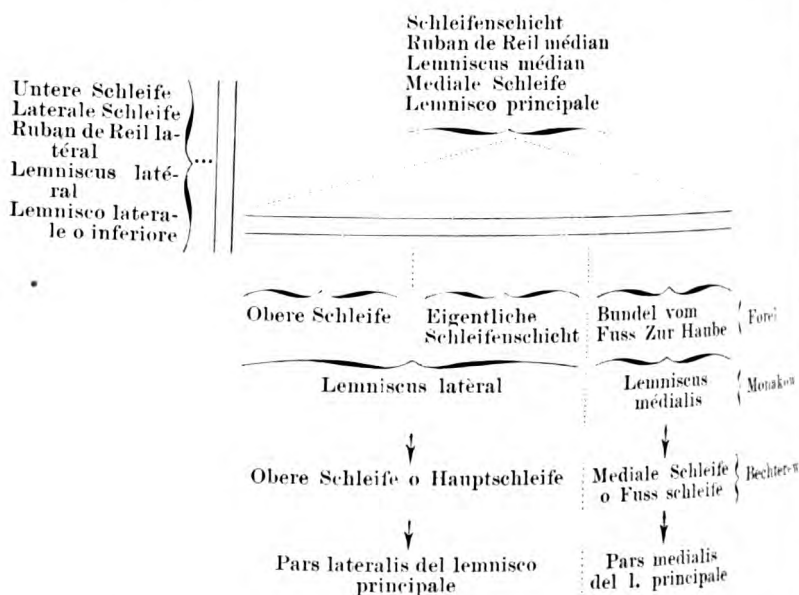
Monakow divise il lemnisco principale (*Schleifenschicht*) in *lemniscus médianus* ed in *lemniscus latéralis*: divisione convenzionale secondo la quale la linea di separazione passerebbe tra il rafe e il bordo interno del peduncolo cerebellare medio. Chiamò col nome di *ruban cortical* (*Rindenschleife*) quella parte che direttamente o indirettamente si irradia nella corona raggiata.

Bechterew divise il lemnisco principale in una parte mediale ed una parte centrale, tenendo conto in questa suddivi-

sione del differente periodo di mielinizzazione nel felo. Egli chiamò la parte mediale o interna: *mediale Schleife* o *Fussschleife* e la parte centrale o esterna *Hauptschleife* o *obere Schleife*: distinse inoltre nel lemnisco principale quattro sistemi di fibre a secondo della loro provenienza: e cioè le fibre provenienti dal nucleo di Burdach *(Keilstrangschleife)*, quelle del nucleo di Goll *(Schleife des zarten Stranges)*; quelle che ànno rapporto con i nervi sensitivi cranici (*accessorische Schleife*), e infine le fibre che provengono dal cordone laterale del midollo spinale.

Van Gehuchten, Kölliker, Dejerine, non fanno alcuna suddivisione del complesso di fibre del lemnisco principale.

È opportuno però per lo studio delle vie del lemnisco, ammettere la suddivisione di esso in due parti: l' una interna che chiamiamo *pars medialis*, l' altra esterna: *pars lateralis* del lemnisco principale. Per lemnisco superiore (l. *supérior*) s' intende quel complesso di fibre che nella regione peduncolare vanno a terminare nel tubercolo quadrigemino anteriore.

Per migliore comprensione ecco uno schema riassuntivo:

Ciò premesso, è noto che, malgrado le ricerche di numerosi osservatori, la costituzione del lemnisco principale è tutt' altro che chiara: da tutti gli autori viene ammessa l' esistenza di

fibre ascendenti che provengono dai nuclei dei cordoni posteriori, mentre non da tutti è ammessa l'esistenza di fibre discendenti. Delle fibre ascendenti poi si discute il decorso e la terminazione, sopratutto per quanto riguarda la esistenza o meno di una via corticipeta diretta. Tra i sostenitori di una via medullo-corticale diretta sono da ricordare, prima di tutti, Flechsig e Hösel, i quali, in seguito ad osservazioni anatomopatologiche, ammisero che almeno i nove decimi delle fibre del lemnisco principale si portano direttamente alla sostanza corticale della circonvoluzione parietale ascendente passando per la calotta del peduncolo e per la capsula interna.

Tschermak estirpò da un lato, a tre gatti, circa i due terzi inferiori dei nuclei dei cordoni posteriori. Egli osservò, tra l'altro, che le fibre del lemnisco giunte lungo la faccia interna del corpo genicolato interno, hanno tendenza a dividersi in una parte dorsale ed una laterale: la parte dorsale dà numerose fibre che si portano in dietro ed all' interno, passano per la commissura posteriore per riunirsi al fascio del lato opposto e terminare ai nucleo ventrali ed al nucleo laterale del talamo ottico. Le altre fibre del lemnisco principale, continuano il loro decorso ascendente all' interno del corpo genicolato interno per penetrare nella regione ipotalamica. Di là queste fibre penetrano tosto nel talamo ottico: le une prendono parte alla costituzione della lamina midollare interna, le altre penetrano nel nucleo ventrale e la lamina midollare esterna. Le fibre del lemnisco che secondo Tschermak, terminano nel talamo ottico costituiscono la via crociata medullo-talamica (*das Kreuzende Hinterstrangkern-sehügelsystem*). Ma non tutte le fibre del lemnisco vanno a finire nel talamo: un buon numero di esse lo traversa per giungere alla corteccia cerebrale sia passando direttamente per la capsula interna, sia facendo un lungo giro per le lamine bianche del nucleo lenticolare. Traversando queste masse grigie un certo numero di fibre vi termina. L'autore vide inoltre un altro gruppo di fibre passare per la commissura ipotalamica media (commissura di Meynert) per giungere al nucleo lenticolare del lato opposto. Il maggior numero di queste fibre traverserebbe pertanto il nucleo lenticolare per terminare nella corteccia cerebrale (*das Kreuzende Hinterstrangkergrosshirnsystem*). Esiste adunque, secondo Tschermak, almeno nei gatti una via crociata medullo-talamica, ed una medullo-corticale (Van Gehuchten).

Mingazzini in un caso di porencefalia, nel quale a sinistra erano notevolmente atrofizzati il *girus postcentralis* ed il *girus angularis*, trovò una scomparsa notevole di una porzione molto importante del *lemniscus superior*, la porzione laterale e mediale del lemnisco principale, dello strato interolivare, del *funiculus gracilis* e *cuneatus* dell' opposto lato. Concluse che dipendeva ciò da un' atrofia retrograda di un sistema di fibre lemniscali ascendenti e che questo non passava per il talamo ma ascende direttamente alla corteccia.

Bechterew non afferma recisamente che esista una via diretta medullo corticale: ciò può essere per un numero molto esiguo di fibre lemniscali.

Altri osservatori hanno invece sostenuto che le fibre ascendenti terminavano nel talamo e non nella corteccia. Singer e Münzer distrussero nei giovani gatti la parte inferiore del nucleo di Burdach; seguendo il decorso delle fibre degenerate videro che esse terminavano nel talamo ottico.

Monakow trovò che le fibre lemniscali provenienti dai nuclei dei cordoni posteriori sono di lunghezza differente: qualcuna di esse terminerebbe nel bulbo, altre nel ponte di Varolio e nella regione dei tubercoli quadrigemini; la massima parte nelle masse grigie ventrali del talamo ottico.

Ferrier e Turner nella scimmia, trovarono oltre all' esistenza di una via diretta tra i cordoni posteriori e la corteccia cerebellare, fibre lemniscali che si poterono seguire fino alla regione sottotalamica senza sorpassare la parte esterna e ventrale del talamo ottico.

Greiwe, Schlesinger, Mayer, conclusero, in seguito a ricerche personali, per lo stesso modo di terminazione.

Dejerine e Long notarono che la degenerazione ascendente nel lemnisco principale in seguito a lesioni bulbari o protuberanziali, si arrestava nella parte inferiore del talamo ottico e non si prolungava nella capsula interna.

Wallemberg distrusse, più o meno completamente, i cordoni posteriori nel coniglio, ed ottenne la degenerazione di fibre che partono da queste masse grigie. Egli osservò che il maggior numero di esse entrano nello strato interolivare e risaliscono attraverso al bulbo e alla protuberanza anulare. A livello del tubercolo quadrigemino inferiore, una parte di queste fibre si ripiega indietro verso i tubercoli quadrigemini; le altre prose-

guono fino al talamo ottico, per terminare, le une nel ganglio laterale del corpo mammillare, le altre nella zona incerta, situata indietro al corpo ipotalamico. Altre ancora e più numerose terminano nel nucleo ventrale del talamo ottico, fino alla lamina midollare esterna (Van Gehuchten).

Probst distrusse nei cani e nei gatti i nuclei dei cordoni posteriori e non vide mai fibre degenerate penetrare sia nella capsula interna, o nella commissura di Meynert, nel corpo del Lujs, o nel nucleo lenticolare. Tutte le fibre degenerate si arrestavano nel nucleo ventro-laterale del talamo ottico.

Van Gehuchten in seguito a ricerche sui conigli, trovò, tra l' altro, che: *a*) non esiste alcuna connessione o via incrociata che riunisce senza interruzione alcuna i nuclei dei cordoni posteriori alla corteccia; *b*) che le fibre che partono dai nuclei dei cordoni posteriori terminano nella maggior parte nel nucleo laterale del talamo ottico del lato opposto, costituendo così una via ascendente, medullo-talamica; *c*) che nel lemnisco principale le fibre del nucleo di Goll non si possono separare nettamente da quelle del nucleo di Burdach, ma che le prime sembrano predominare nella parte esterna del lemnisco principale, le altre nella parte interna.

Giannuli, in seguito a ricerche in un caso di cisti emorragica del putamen, è di avviso che la maggior parte delle vie del lemnisco principale in senso ascendente, attraverso alla regione dell' ipotalamo si getti nel nucleo lenticolare per raggiungere la corteccia cerebrale. Il talamo mediante il corpo ipotalamico prenderebbe con queste fibre solo rapporti complementari.

Dalle osservazioni diverse degli autori rimane dunque ancora dubbia quale sia la terminazione delle vie lemniscali che si dirigono in senso ascendente: mentre cioè la maggior parte di essi è di opinione che le fibre in parola terminino nel talamo ottico solamente o nel talamo e nel nucleo lenticolare secondo qualche altro, oltre queste fibre medullo-talamiche, vi sarebbe un certo numero di fibre medullo-corticali.

Alla costituzione del lemnisco principale inoltre, secondo alcuni contribuiscono fibre a direzione discendente: la loro esistenza verrebbe dimostrata da alterazioni trofiche di parti del lemnisco principale, consecutivi a lesioni della corteccia, del talamo e del nucleo lenticolare: mentre però alcuni autori interpretano questi disturbi trofici come degenerazioni di fibre

discendenti, altri ritengono che si tratti di una atrofia retrograda o cellulipeta di fibre ascendenti.

Tra i primi Flechsig e Hösel avendo riscontrato un processo degenerativo a carico di fibre lemniscali, in un caso di porencefalia, nel quale la lesione a carico della circonvoluzione parietale ascendente, del lobo paracentrale, e della sostanza sottocorticale delle circonvoluzioni frontale ascendente e parietale inferiore, durava da 50 anni, conclusero per l' esistenza di fibre discendenti che provenivano dalla corteccia cerebrale.

Bechterew in seguito all' osservazione di casi anatomopatologici, tra i quali quelli di Kahler e Pick, di Mayer, di Homèn, Witkowsky, Gebhard, di Muratow, Schäffer e di altri, non pone dubbio sulla esistenza di fibre discendenti, senza potere però affermare da che parte esse provengano: egli crede sicura una sola cosa, e cioè che non provengono dalla corteccia cerebrale. Difatti le esperienze di Monakow sui gatti, quelle di Lazurski nel laboratorio di Bechterew, dimostrarono che non si doveva nei casi suddetti, concludere per la necessità di una relazione diretta tra corteccia cerebrale e lemnisco principale, poichè spesso le lesioni delle fibre del lemnisco potevano essere la conseguenza di lesioni del talamo ottico. Questa idea fu specialmente sostenuta da Mahaim, il quale trovò che le lesioni della corteccia producono di regola l' atrofia dei nuclei del talamo ottico, e che le lesioni del talamo sono seguite da atrofia del lemnisco principale ed anche dei cordoni posteriori del midollo.

Déjerine si accosta a Monakow: è incerto se le fibre discendenti esistano veramente, o le crede molto rare; ammette che in caso di lesioni talamiche o sotto talamiche si possono avere alterazioni a carico del lemnisco principale; queste alterazioni però che sopravvengono tardivamente, progrediscono adagio e diminuiscono dall' alto al basso, consistono secondo Déjerine in un' atrofia retrograda, più che in una vera degenerazione.

S. Sergi dall' esame di numerosi casi della letteratura quali, tra gli altri, quelli di Amabilino, Mott e Tredgold, Henschen, Galassi, dalle ricerche sperimentali di Redlich, di Trapeznikoff, dalle osservazioni di un caso personale, ammette l' esistenza di vie discendenti nel lemnisco principale.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze si può dunque dire che in seguito a lesioni della corteccia cerebrale o dei nuclei della base o lungo il decorso delle vie del lemnisco, si è ottenuta la scomparsa di una parte delle fibre del lemnisco principale al di sotto del punto leso: che alcuni autori interpretano le vie alterate come composte di fibre discendenti, altri che si tratti invece di fibre ascendenti atrofizzate in senso retrogrado: ad ogni modo quelli che ammettono anche l' esistenza di fibre discendenti, le credono molto rare e disseminate quà e là nel lemnisco principale.

Allo scopo di recare un contributo di ricerche personali allo studio del lemnisco principale, non mi è sembrato inopportuno riferire di alcuni dati dell' esame di numerosi preparati del sistema nervoso centrale di una microscafocefala, da me studiata nel laboratorio anatomopatologico del Manicomio di Roma.

La bambina A. B. fu condotta al Brefotrofio di Roma dopo cinque giorni della nascita. L' anamnesi è ignota. Al suo ingresso il peso del corpo ascendeva a 2050 grammi. Dopo 13 giorni ammalò di mughetto e fu sottoposta ad allattamento artificiale. Guarita, fu affidata ad una nutrice. Ma la bambina andò rapidamente deperendo e al trentesimo giorno di vita morì, presentando il quadro dell' atrofia infantile.

Dell' esame obiettivo praticato in vita, è notevole rilevare che gli arti superiori si presentavano molto ridotti di volume in rapporto alla media normale. Essi erano tenuti in adduzione al tronco, braccio e avambraccio estesi, forte flessione della mano sul polso, e delle dita sulla mano. I movimenti passivi opponevano forte resistenza, gli attivi erano limitatissimi, non eseguendo la bambina che qualche lieve movimento di adduzione o di abduzione delle braccia. Gli arti inferiori presentavano anche essi una posizione fissa ed anormale: adduzione massima delle coscie, abduzione delle gambe, i piedi in posizione retta sulle gambe. Movimenti passivi impossibili, gli attivi appena accennati. In una parola, la bambina presentava una sindrome nettamente Littliana. Tanto nel tentare i movimenti passivi, quanto nel recare stimoli con punture di ago, si notò che la sensibilità dolorifica esisteva, reagendo la bambina con grida e pianto. Le pupille erano di media ampiezza ed uguali: sembrava che esistesse la percezione dell' udito, poichè la bambina volgeva gli occhi ed un po' il capo dalla parte dove si faceva suonare un campanello.

Il cranio della bambina presentava una estrema piccolezza di volume e di circonferenza, a forma nettamente scafocefalica.

L' Autopsia dimostrò che l' encefalo pesava 105 grammi. L'emisfero destro era più corto del sinistro ed entrambi ricoprivano il cervelletto incompletamente. I lobi frontali erano relativamente molto sviluppati, mentre erano appena accennati i giri dell' insula. Il solco di Rolando era breve, appena visibili quelli dei lobi temporo-parietali. Mancava ogni accenno dei lobi occipitali.

Furono fatti tagli in serie del midollo spinale e dell' encefalo e colorati col metodo di Weigert-Pal, altri col metodo di Van Gieson. Ho portato la mia osservazione più specialmente ai cordoni posteriori, ai nuclei di Goll e di Burdach e successivamente a tutte le formazioni appartenenti al lemnisco.

A cominciare dal segmento lombare notasi che i fasci di Burdach e di Goll sono mielinizzati nei loro due terzi dorsali: tra i limiti del segmento dorsale e cervicale manca di mielina tutta la zona radicolare postero-esterna del fascio di Burdach e tutta la metà dorsale del fascio di Goll. Il fascio cerebello-dorsale di Flechsig è ben mielinizzato, quello cerebello-ventrale di Gowers lo è incompletamente.

Nel bulbo si nota che la parte più periferica della cupola del funicolo cuneato non è completamente mielinizzata, come pure le più basse e le più ventrali delle fibre arciformi non sono del tutto mielinizzate nel nucleo del funicolo gracile tanto il mantello quanto l' intreccio nervoso presentano una mielinizzazione ancora più scarsa.

A livello dell' incrociamento del lemnisco (fig. 1) si vede scarsamente mielinizzato il mantello midollare del nucleo del funicolo gracile, e così pure non del tutto completa la mielinizzazione del mantello midollare del nucleo del funicolo cuneato. Scarse le fibre che formano la « *decussatio lemnisci* »; come pure della *formatio reticularis alba* sono mielinizzate più le fibre dorsali che le ventrali.

A livello della parte distale del nucleo dell' ipoglosso si vede lo strato interolivare parzialmente mielinizzato, mentre è molto meglio mielinizzato il resto della *formatio reticularis alba*. Nella parte prossimale del bulbo (fig. 2) sono soltanto mielinizzate le fibre della porzione mediale e ventrale dello strato interolivare. Più si procede in alto e sempre meglio si nota che la *pars medialis* del lemnisco principale è scarsamente mielinizzata.

In un taglio tra la parte media e distale del ponte, si osserva ancora meglio mielinizzata (fig. 3) la *pars lateralis* che la *pars medialis* del lemnisco principale: onde si possono meglio seguire le fibre del corpo trapezoide. Procedendo ancora prossimalmente si nota che il *lemniscus inferior* è ben mielinizzato. Il nucleo delle eminenze bigemine posteriori contiene uno scarso numero di fibre tanto nell' interno, che sul suo rivestimento (capsula). La *pars lateralis* del lemnisco principale è ben mielinizzata per quanto riguarda però la sua metà esterna, così pure sono ben mielinizzati i fascetti che corrispondono al *pes lemniscus aberrans*

*profundus*. Manca quasi completamente la mielinizzazione della *pars medialis* del lemnisco principale e della metà interna della *pars lateralis*.

In corrispondenza dell' estremo prossimale delle eminenze bigemine posteriori si nota come la mielinizzazione si conserva nella metà esterna della *pars lateralis* del lemnisco principale.

Più in alto (fig. 4) si vede che il *lemniscus superior* è parzialmente mielinizzato e per circa un terzo: prevalentemente rivestite di mielina sono quelle che costituiscono la parte ventrale.

Nel talamo è difficile distinguere i vari nuclei che lo compongono: esso contiene scarse fibre tanto nella sua parte periferica quanto nella sua parte centrale. Nel terzo distale (fig. 5) del talamo si vede una formazione costituita da un grosso ganglio, il quale per la sua posizione potrebbe in parte soltanto rappresentare il *corpus geniculatum mediale*. Da esso partono delle fibre le quali ricordano le fibre temporali, mentre un po' più all' esterno, in vicinanza del polo laterale del talamo si vede un ganglio ellittico più grande del precedente, circondato da una capsula midollare (*corpus genic.* laterale?). Non vi è alcuna traccia del vero e proprio nucleo mediale di quello laterale, e dei nuclei ventrali. Solo il *nucleus anterior* è circondato da una capsula midollare abbastanza evidente che lo distingue da tutto il resto della tessitura del talamo. In molti preparati si notano molte emorragie che colpiscono l' area del nucleo laterale e dei nuclei ventrali. Il nervo ottico è d'ambo i lati ben mielinizzato: si continua al di sopra della faccia dorsale del talamo in tutta la sua metà posteriore.

La capsula interna contiene un numero di fibre assai scarso.

Il nucleo lenticolare è difficilmente riconoscibile: nei preparati meglio riusciti si nota che il *putamen* ha uno sviluppo molto più grande relativamente degli altri due membri: invece le due parti del *globus pallidus* sono tra loro poco distinte, perchè la *lamina medullaris esterna atque interna*, come pure l' ansa lenticolare contengono poche fibre midollate: ed in molti preparati si vedono emorragie numerose entro l' area del nucleo lenticolare.

Il corpo calloso manca completamente di fibre: così pure mancano nella *regio subtalamica*.

La corteccia degli emisferi (dei giri) cerebrali contiene solo qualche rarissima fibra mielinizzata. In corrispondenza dei tagli frontali praticati al davanti del corpo calloso, si nota una incipiente mielinizzazione degli assi midollari delle singole circonvoluzioni. Questa mielinizzazione va però facendosi sempre più scarsa a misura che si ascende verso l'estremità delle piccole cupole. La sostanza grigia della corteccia cerebrale presenta in tutte le regioni una struttura quasi uniforme; si compone cioè di un tessuto fondamentale molto ricco, in cui sono posti numerosi elementi rotondi, formati da un protoplasma amorfo contenente un nucleo.

Riassumendo: esiste in questo caso una agenesia quasi completa degli elementi della corteccia cerebrale, sia delle cellule nervose che delle fibre nervose. Imperfetta è la costituzione dei vari nuclei del talamo e del nucleo lenticolare. Il *lemniscus superior* è mielinizzato per circa un terzo: del lemnisco principale è mielinizzata la metà esterna della *pars lateralis*. Lo strato interolivare è poco mielinizzato e solo nella sua parte ventro mediale. È mielinizzato quasi completamente il mantello midollare del nucleo del funicolo cuneato: scarsa la mielinizzazione del mantello del nucleo del funicolo gracile. Nei cordoni posteriori del midollo manca la mielinizzazione della zona radicolare posteriore esterna e della metà ventrale del fascio di Goll.

L' esame di questo caso si presta adunque ad alcune considerazioni di una certa importanza. Noi dobbiamo cioè ammettere che la parte delle vie lemniscali trovata mielinizzata, quindi quasi tutto il mantello del nucleo del funicolo cuneato, piccola porzione del nucleo del funicolo gracile, la parte mediale dello strato interolivare, la metà esterna della *pars lateralis* del lemnisco principale, ed il terzo ventrale del *lemniscus superior*, rappresentino un unico sistema di fibre ed avente direzione sicuramente ascendente. Questo reperto è di un' indubbia importanza poichè in genere nel bambino la mielinizzazione del sistema del lemnisco comincia in un epoca in cui ci è sempre una incipiente mielinizzazione di alcune regioni della corteccia cerebrale e del talamo, e non si può perciò giudicare se le fibre mielinizzate provengono da queste regioni o dai nuclei dei cordoni posteriori nel nostro caso, invece questo dubbio non vi può essere poichè mancava qualsiasi accenno di mielinizzazione della corteccia cerebrale, e nel talamo vi erano qua e là numerose emorragie ed eterotopie equivalenti a vere e proprie distruzioni del tessuto. Si deve quindi ammettere con certezza che le fibre da noi trovate mielinizzate lungo il sistema del lemnisco, dallo strato interolivare fino al lemnisco principale provengono dai nuclei di Goll e di Burdach.

Da notare che questo contingente delle vie del lemnisco corrisponderebbe a quello che, tra gli altri autori, Henschen avrebbe trovato degenerato in un caso nel quale si aveva distruzione di parte della corteccia cerebrale e del centro ovale destro. Egli infatti trovò degenerata la parte esterna (*lateralis* del lemnisco principale; la qual cosa avvalorerebbe l'ipotesi di quegli autori che interpretano le atrofie di tale porzione della via lemniscale come retrograde.

Per quanto riguarda l' altro contingente delle vie del lemnisco non trovato mielinizzato, non possiamo dire se le fibre che lo formano siano anche esse ascendenti o discendenti. Esso corrisponde a quella parte del lemnisco principale che Greiwe, in un caso di focolaio caseoso nel peduncolo cerebrale destro vicino alla porzione postero-interno del talamo, avrebbe trovato degenerato. Tenuto conto però della ipotesi che in casi come questo possa trattarsi più che di degenerazione di atrofia retrograda di fibre ascendenti, noi crediamo di poter solo affermare che il sistema di fibre non trovato mielinizzato costituisca un contingente tutt' affatto diverso dal precedente. Si può tutt' al più supporre che esso possa avere rapporto di origine con quella parte dei cordoni posteriori non mielinizzata e successivamente con la parte non mielinizzata del mantello del funicolo cuneato e del gracile. E poichè lo strato interolivare era nel mio caso poco mielinizzato può supporsi che la maggior parte delle sue fibre entri a far parte del sistema della *pars medialis* del lemnisco principale.

Questo mio reperto poi non dà appoggio all' opinione di Van Gehuchten, secondo il quale le fibre del nucleo di Goll predominerebbero nella parte esterna (*lateralis*), del lemnisco principale e quelle del nucleo di Burdach nella parte interna (*medialis*) del lemnisco principale; sembra a noi, secondo i dati del presente reperto, invece l' opposto e che cioè debba passare maggior numero di fibre del Goll nella parte mediale e più abbondante numero di fibre del Burdach nella parte laterale del lemnisco stesso.

Da notare in ultimo il fatto che il nostro soggetto in vita mostrava chiaramente di reagire al dolore. Ne dobbiamo concludere che le fibre deputate alla conduzione della sensibilità dolorifica passino in quella parte del sistema sicuramente ascendente, da noi trovata mielinizzata e cioè nella metà esterna della *pars lateralis* del lemnisco principale; e che nel midollo spinale esse decorrono o nel fascio di Gowers o, più verosimilmente nelle porzioni dorsali dei cordoni posteriori.

# BIBLIOGRAFIA.

Amabilino. Sulla via piramido-lemniscale. Annali di nevrologia 1902.

Bechterew. Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Bonne, Paris 1900.

Dejerine. Connessiòn du ruban de Reil avec la corticalité cerébrale. Soc. Biolog. 1895.

Id. Anatomie des centres nerveux. Paris 1901.

Flechsig et Hösel. Les circonvolutions ascendantes comme organes centrau des cordons posterieurs. Neurolog. Cent. 1890.

Galassi. Sulle vie motrici della favella. Bollettino della R. Accademia Medica di Roma, anno LXXII, 1890.

Gebhardt. Secundäre Degeneration nachtuberc. Zerstor. des Pons. Halle 1887.

Giannuli. Sulla patologia del nucleo lenticolare. *Rivista Sper. di Freniatria* 1907.

Greiwe. Ein solitarer Tuberkel in rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube mit Degeneration der Schleife. *Neurolog. Centralblatt* 1894.

Henschen. Gehírnpatologie 1890-92.

Hoche. Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife ecc. Arch. für Psych. 1898.

Homen. Ueber secundäre Degeneration in verlängerten Mark und Rückenmark Virchows Archiv. LXXXVIII 1888.

Long. Les viees centrales de la sensibilité générale. Paris 1899.

Mahaim. Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife ecc. Archiv. fur Psychiatrie 1893 XXV.

Mingazzini. Pathologisch. anatomische Untersuchungen uber den Verlauf einiger Nervenbahnen des Central nervensystem des Menschen. Ziegler's Beiträge zur Patholog. Anatomie. Bd. XX p. 463.

Moeli u. Marinesco. Erkrankungen in der Haube der Brücke ecc. Arch. für Psych. 1892 Bd. XXIV.

Monakow. Experimentelle und pathologisch. anatomische Untersuchungen über die Hauben region den Sehügel und dei Regio Subtalamica ecc. Archiv. Psych. 1895 Bd. XXVII.

Probst. Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung ecc. Archiv. f. Psych. 1900 Bd. 33.

Schlesinger. Beiträge zur Kenntnis der Schleifendegeration Arbeiten ecc. H. Obersteiner 1996.

S. Sergi. Contributo allo studio anatomo-clinico del lemnisco principale. Rivista di patologia nervosa e mentale 1903.

Tschermak. Ueber die centralen Verlauf der aufsteigenden ecc. Archiv. für Anat. und Phys. 1898.

V. Gehuchten. Rerecherches sur les voies sensitives centrales. Le Nevraxe 1903.

Wallemberg. Secundäre sensible Bahnen in Gehinrnstamne ecc. Anat. Anz. Bd. 18 1900.

*Scuola di Elettroterapia e radiologia della R. Università di Roma*
diretta dal Prof. F. Ghilarducci

# Valore clinico della reazione degenerativa a distanza

di GHILARDUCCI

Dott. Vasco Forlì
LIBERO DOCENTE DI PSICHIATRIA E NEUROPATOLOGIA
ASSISTENTE ALLA CLINICA PSICHIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

(615.84)

Vari caratteri clinici permettono di differenziare le atrofie muscolari che seguono a lesioni o a malattie del neurone motore periferico (atrofie mielopatiche e atrofie nevritiche) da quelle che hanno origine diversa (atrofie muscolari protopatiche, atrofie consecutive ed affezioni cerebrali, atrofie riflesse, da inattività, da eccesso di lavoro, ecc.). Ma fra tutti i caratteri differenziali il più importante è senza dubbio rappresentato dalla esistenza di modificazioni qualitative nella eccitabilità elettro-galvanica dei muscoli affetti, dalla constatazione cioè della reazione degenerativa di Erb, nella sua forma completa o incompleta.

Non bisogna però dimenticare che la constatazione della reazione di Erb è possibile solo durante un periodo relativamente breve della malattia; giacchè, quando l' atrofia è molto avanzata, il muscolo non reagisce più affatto agli stimoli elettrici. Accade dunque non di rado che, in casi i quali giungono solo tardivamente all' osservazione del neuropatologo, questi non possa affatto valersi di tale criterio diagnostico.

Tuttavia la reazione di Erb non rappresenta l' unico criterio che, sotto questo punto di vista, può venir tratto dall' esame elettrico. Esiste infatti un' altra caratteristica reazione alla corrente galvanica, una reazione che si riscontra soltanto nei muscoli colpiti da atrofia degenerativa, e che in essi persiste per un tempo assai più lungo di quanto non accada della reazione di Erb. È la cosidetta reazione a distanza, descritta nel 1895 dal Ghilarducci.

La tecnica della ricerca è assai semplice. Perchè la reazione si produca occorre che gli elettrodi siano applicati a di-

stanza dal muscolo degenerato, e che questo si trovi compreso nel tratto interpolare. In genere, l' elettrode indifferente si applica alla nuca, allo sterno, alla regione lombare; il differente si pone in prossimità della estremità distale del tendine (se il muscolo da esplorare ha tendine sottile e lungo) o a distanza da questo (se il muscolo ha tendine grosso e corto). In tali condizioni si verifica, al momento della chiusura del circuito, una spiccata contrazione muscolare.

Malgrado la sua importanza, la reazione di Ghilarducci è, a quanto ci consta, almeno in Italia, poco nota e forse affatto utilizzata in clinica. La colpa di ciò va ricercata, almeno in parte, nel fatto che in molti trattati di elettrodiagnostica e di elettroterapia si fa in proposito una vera confusione di cose e di nomi, parlando indifferentemente di reazione longitudinale e di reazione a distanza, di reazione di Doumer e di reazione di Ghilarducci.

È certo che il Doumer [1], nel 1891, osservò, nei muscoli i cui nervi erano stati distrutti da lungo tempo, un modo speciale di comportarsi alla corrente elettrica. Mentre infatti la stimolazione elettrica nei punti di scelta rimaneva senza effetto, bastava disporre gli elettrodi in maniera che la corrente attraversasse longitudinalmente il muscolo per veder questo reagire alla apertura e alla chiusura del circuito, ma più al polo positivo che al negativo. E ancora nel 1897 il detto autore [2] ripeteva la importanza dei suddetti caratteri, sostenendo — contro la denominazione di reazione a distanza, proposta dal Ghilarducci — quella di reazione longitudinale, perchè meglio corrispondente alle condizioni fisiche in cui il fatto si produce. Aggiungeva inoltre sapersi ancora assai poco sul vero significato patologico di questa reazione, sì da non poter trarre da essa alcuna indicazione precisa.

Ben diversa e ben più chiara visione del fenomeno ebbe invece il Ghilarducci, quando — senza conoscere la breve nota precedente del Doumer, nè l' accenno che di essa avea fatto Huet [3] — lo osservò e lo descrisse, illustrandone la se-

[1] Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1891.
[2] Primo Congr. intern. di neurologia, psichiatria, elettricità medica e ipnologia di Bruxelles. Relazione riportata in Arch. d' Electr. medicale 1897, p. 410.
[3] in Debove, Traité de médecine.

meiologia, intuendone la teoria genetica, stabilendone il significato diagnostico e prognostico. La reazione di Ghilarducci non è dovuta al fatto che la corrente elettrica attraversa il muscolo in senso parallelo alle fibre di questo, ma ha la sua ragione teorica in un rallentamento dell' onda elettrica, in rapporto con l' allontanamento degli elettrodi (formula del Thompson); non reazione longitudinale dunque, ma reazione a distanza. Essa non significa semplicemente che il muscolo, sottratto ad ogni influenza nervosa, si contrae meglio se eccitato longitudinalmente che trasversalmente (Doumer, Arch. d' El. méd. 1897); ma indica che l' ipereccitabilità galvano-muscolare, così caratteristica delle prime fasi del processo degenerativo, scomparsa apparentemente, persiste in realtà (Ghilarducci, Il Policlinico, Sez. med., 1895). Essa non è più intensa al polo positivo che al negativo (Doumer); ma invece l' energia della scossa e la sua prevalenza alla CC rappresenta il carattere più spiccato della reazione degenerativa a distanza (Ghilarducci). Di essa infine non può dirsi che se ne ignora il vero significato patologico, giacchè il Ghilarducci, in base ai numerosi casi osservati e seguiti per anni, ne fissa nettamente l' importanza diagnostica e prognostica [1], importanza che le mie osservazioni personali confermano perfettamente: la reazione a distanza accompagna la reazione degenerativa classica nelle varie fasi del processo degenerativo; ma persiste, sola, per mesi e per anni, dopo che ogni traccia di contrattilità — diretta e indiretta — esplorata col metodo classico, è scomparsa nei muscoli degenerati; e finchè essa esiste è possibile un ritorno di motilità nei muscoli lesi.

Ora, se è giusto che al primo fatto, osservato dal Doumer, rimanga la denominazione di reazione longitudinale, non è giusto invece che con questa si confonda la reazione a distanza del Ghilarducci [2].

Noi vogliamo qui appunto riferire brevemente intorno ad alcuni casi i quali dimostrano il valore pratico che, in date condizioni, può avere la reazione a distanza.

[1] Rapporto tenuto al 1.º Congr. internaz. di fisioterapia, Roma 1907.
[2] La denominazione di reazione di Ghilarducci viene già usata da Sgobbo, Morselli, Larat, Zimmern ecc.

È nota da vari anni la analogia esistente fra la poliomielite anteriore acuta dell' infanzia e la paralisi cerebrale infantile, tanto che lo Strümpell considerava questa come l' omologa di quella.

Varie osservazioni cliniche, corredate dall' esame anatomo-patologico, hanno dimostrato la possibilità che, nello stesso individuo, si associno lesioni della corteccia e delle corna anteriori, sì da aversi insieme i sintomi della poliencefalite e quelli della poliomielite. Anzi il fatto non risulterebbe forse eccessivamente raro quando se ne tenesse presente la possibilità e si cercasse in ogni caso di chiarire la diagnosi con tutti i mezzi di indagine disponibili.

La diagnosi della poliomielite anteriore acuta è d' ordinario assai facile; essa si fonda essenzialmente sulla constatazione di una paralisi flaccida, con atrofia muscolare a carattere degenerativo. Nella poliencefalite invece — a parte la distribuzione della paralisi — gli arti affetti sono in uno stato di contrattura più o meno accentuata, e, nei muscoli colpiti, non si riscontrano alterazioni qualitative della eccitabilità elettro-galvanica.

Ma se è difficile, per non dire impossibile, il confondere l' una con l' altra forma morbosa, non è facile riconoscere l' esistenza di una poliomielite, quando le membra affette presentano nello stesso tempo le tracce della poliencefalite. In questi casi infatti lo stato spastico, dipendente dalla lesione cerebrale, maschera la flaccidità e la diminuzione dei riflessi profondi, dovute alla affezione del midollo spinale. La amiotrofia determinata dalla poliomielite può, a sua volta, venir facilmente mascherata dai disturbi trofici di origine cerebrale [1]. La possibilità che gli esiti della affezione spinale sfuggano all' osservatore

[1] È noto che, malgrado le osservazioni isolate di Hall, Romberg, Todd, Cornil, Bouchard, Hallopeau, si ritenne, fino a pochi anni fa, che le paralisi da affezioni cerebrali non fossero accompagnate da atrofia muscolare. Charcot dimostrò la frequenza dell' amiotrofia negli emiplegici. Marinesco sostenne poi che un certo grado di atrofia muscolare non rappresenta una complicazione, ma è addirittura la regola nelle emiplegie organiche; una opinione questa cui si associa il Lorenz. La atrofia non è dovuta al non uso, ma è in rapporto con l' influenza che esplicano gli emisferi sul midollo spinale; ed essa non appare solo dopo mesi o anni dall' insorgere della paralisi, ma può anche manifestarsi nel breve periodo di poche settimane, e perfino di pochi giorni (Quinke, Eisenlohr, Borgherini, Darkschewitch ecc.).

Nella emiplegia da paralisi cerebrale infantile però non si ha solo atrofia muscolare; ma si ha invece una ipoplasia, un arresto di sviluppo, a carico di tutti i tessuti nella metà del corpo colpita dalla paralisi.

si comprende tanto più facilmente quando si pensi che, d' ordinario, le atrofie da poliomielite anteriore acuta infantile sono limitate a singoli gruppi muscolari, talora anzi addirittura a singoli muscoli.

Naturalmente, in casi di questo genere, l' esame elettrico può avere valore diagnostico decisivo; poichè basta il rilevare, in uno o più muscoli, la reazione degenerativa, per ammettere la partecipazione del midollo spinale al processo morboso.

Senonchè, come innanzi abbiamo notato, la reazione di Erb — che rappresenta, in genere, l' unico metodo usato per porre in rilievo, mediante l' elettricità, il carattere degenerativo dell' atrofia — non è constatabile se non quando la malattia è di data recente; giacchè, in tempo relativamente breve, scompare, nei muscoli degenerati, ogni traccia di eccitabilità elettrica — faradica e galvanica — saggiata con il metodo ordinario.

Accade dunque — nei casi a lesione doppia (cerebrale e spinale), giunti solo tardivamente all' osservazione del nevropatologo – che l' esame elettrico non fa più rilevare la reazione degenerativa, dipendente dalla poliomielite, ma solo una alterazione quantitativa (diminuzione) dell' eccitabilità galvanica e faradica, in rapporto con la poliencefalite. Vero è che, se il medico stimolasse uno per uno tutti i muscoli dell' arto, scoprirebbe, in alcuni di essi, la assenza completa di eccitabilità. Ma è vero altresì che tale indagine, — non facile, e in ogni caso tutt' altro che breve — non può venir praticata che in casi eccezionali. D' ordinario il nevropatologo si limita alla constatazione grossolana che, nei muscoli degli arti affetti, la eccitabilità elettrica è conservata, e che manca la reazione degenerativa di Erb. Esame clinico e indagine elettrodiagnostica coincidono dunque nel mostrare le alterazioni caratteristiche della poliencefalite; e la esistenza della pregressa poliomielite non viene neppure sospettata.

Ben diversamente accade a chi procede sistematicamente alla ricerca della reazione di Ghilarducci. Tale indagine è facile e breve; e il risultato di essa è positivo anche quando — come si è già detto più innanzi — la reazione di Erb non è più rilevabile. La constatazione di una contrazione muscolare a distanza svela all' osservatore la esistenza di una affezione che interessa il nevrone periferico. L' ipotesi diagnostica della polioencefalite appare allora insufficiente; e il medico non esita

molto a completarla, aggiungendo ad essa la diagnosi di poliomielite anteriore.

Ciò è appunto accaduto nei due casi che qui riporto succintamente.

I. — S. S. di anni 14. Genitori viventi e sani; negano di aver contratto lues e di avere abusato di alcoolici; il padre è di carattere facilmente irritabile. Tre fratelli in buona salute. L' infermo nacque a termine, in parto normale. All' età di 11 anni, improvvisamente, fu colto da febbre intensa e da convulsioni; cessati questi fenomeni acuti, la madre si accorse che il paziente non poteva più muovere gli arti di destra. Presentemente l' infermo accusa debolezza e limitazione funzionale negli arti di destra. Inoltre, a intervalli variabili (da pochi giorni a più settimane), il paziente è colpito da accessi convulsivi, preceduti dalla sensazione di un sapore salato in tutta la bocca e di un nodo che lo stringe alla gola. Le convulsioni prendono solo la parte destra del corpo, e si accompagnano a perdita completa della coscienza; dopo l' accesso il paziente cade in sonno profondo che dura 2-3 ore.

Esame obbiettivo. — Lo sviluppo somatico del soggetto è proporzionato all' età; le condizioni generali sono buone. Nulla di notevole si riscontra a carico degli organi interni.

Esiste una evidente asimmetria facciale, essendo la metà destra della faccia assai meno sviluppata della sinistra.

Gli arti di destra sono meno sviluppati di quelli di sinistra, e ciò vale non solo per la loro circonferenza, ma anche per la loro lunghezza. La misurazione dà infatti:

| | | |
|---|---|---|
| Distanza dall' acromion all' olecrano | D. cm. 28 | S. cm. 29 |
| » dall' olecrano all' estremità del medio | » cm. 38 | » cm. 39 |
| » dall' apofisi stiloide del radio all' estremità del medio . . . | » cm. 17 | » cm. 18 |
| » dalla spina iliaca anter. sup. all' apice del malleolo esterno | » cm. 79 | » cm. 81 |
| » dal grande trocantere alla testa del perone | » cm. 39 | » cm. 40 |

Nella posizione di riposo si nota che, a destra, il sopracciglio è un po' più basso che nell' altro lato; il solco naso-labiale è, a destra, più accentuato che a sinistra, e l' angolo boccale è leggermente stirato in alto. Nell' atto di corrugare il frontale si vede che, a sinistra, il sopracciglio viene elevato meglio e le rughe frontali si formano più numerose e più profonde che nell' altro lato. Anche i muscoli innervati del facciale inferiore si muovono, a destra, meno bene che a sinistra. La lingua protrusa è deviata verso destra. Non esistono disturbi nella masticazione, nella deglutizione e nella articolazione della parola. Anche l' oculomozione è normale.

I movimenti attivi e passivi del collo sono tutti possibili e completi.

Anche nell' arto superiore sinistro la motilità risulta del tutto normale. A carico dell' arto superiore destro si riscontra solo lievissima resistenza ai movimenti passivi. I movimenti attivi sono però, in tutti i segmenti, più lenti e più deboli che a sinistra. Sensibilmente incompleti sono, a destra, i movimenti fini delle dita: il paziente riesce con grande stento a opporre il polpastrello del pollice a quello dell' indice e del medio; giunge appena a sfiorare con l' apice del pollice il margine esterno dell' anulare; non è affatto capace di portare il pollice a contatto del mignolo. Invitando l' infermo a estendere le dita, si nota, a destra: l' estensione è incompleta nelle due ultime falangi dell' indice; le due ultime falangi del medio vengono invece iperestese: nell' anulare e nel mignolo la prima falange viene iperestesa, mentre le ultime due non raggiungono l' estensione completa.

Nella posizione eretta il paziente inclina il tronco verso destra; e l' arto inferiore destro, in semiflessione, poggia al suolo con la punta del piede. Nel decubito dorsale il piede destro assume una posizione varo-equina. La motilità, attiva e passiva, nell' arto inferiore sinistro è normale. Nei movimenti passivi impressi al piede destro si incontra sensibile resistenza, mentre negli altri segmenti dell' arto non si rileva rigidità. Tutti i movimenti attivi dell' arto inferiore sono a destra più lenti e più deboli che a sinistra. La deambulazione è un po' claudicante, perchè il paziente falcia alquanto col piede destro. L' infermo sl regge bene in piedi sul solo arto inferiore sinistro; meno bene invece sul solo arto inferiore destro.

I riflessi profondi degli arti superiori ed inferiori sono vivacissimi, però più a destra che a sinistra. Tuttavia non si provocano cloni. Non esiste il fenomeno di Babinski, nè quello di Oppenheim.

Nulla di notevole si riscontra a carico dei riflessi superficiali.

Le pupille sono eguali, a contorno regolare, e reagiscono bene alla luce ed alla accomodazione.

Le varie specie di sensibilità superficale e profonda appaioni integre. Nulla si rileva a carico dei sensi specifici.

Non esistono disturbi apprezzabili della psiche; solo si riesce a mettere in evidenza una estrema irritabilità del paziente.

L' esame elettrico fa rilevare quanto segue:

L' eccitabilità faradica indiretta è notevolmente diminuita per tutti i nervi dell' arto superiore destro. La eccitabilità faradica diretta è, a destra, abolita sul lungo estensore del pollice, sul lungo estensore dell' indice, sull' abduttore del mignolo, sugli interossei primo, terzo e quarto; ed è fortemente diminuita sugli altri muscoli dell'avambraccio e della mano, specie su quelli delle eminenze tenar ed ipotenar. La eccitabilità galvanica del nervo radiale è sensibilmente eguale nei due lati; mentre invece è fortemente diminuita, a destra, quella del me-

diano e dell' ulnare. All' esame della eccitabilità galvanica diretta, risalta subito evidente, a destra, la reazione a distanza sul lungo estensore dell' indice e sul lungo estensore del pollice. In questi muscoli la applicazione dell' elettrode sul ventre muscolare non dà luogo ad alcuna reazione, sia a CCC, sia ad An CC. In tutti gli altri muscoli della mano e dell' avambraccio la eccitabilità galvanica diretta è diminuita, ma non esiste la reazione di Erb, nè quella a distanza di Ghilarducci.

Nell' arto inferiore destro si riscontra una notevole diminuzione della eccitabilità faradica e galvanica, diretta e indiretta, su tutti i nervi e muscoli della gamba; anzi, sul muscolo lungo peroniero, manca assolutamente ogni eccitabilità. Ciò malgrado, se si applica l' elettrode al disotto del malleolo esterno, si produce, alla CCC, una evidente contrazione del muscolo lungo peroniero (reazione a distanza)[1].

II. — F. U. di mesi 18. Il padre e la madre sono viventi e sani: un fratello e una sorella godono ottima salute. L' indagine anamnestica non fa rilevare alcuna eredità neuropatica, sia in linea ascendente, sia in linea collaterale. L' infermo nacque a termine; il parto fu piuttosto laborioso, ma non fu necessario alcun intervento ostetrico. La madre assicura che, al momento della nascita e nei primissimi giorni di vita, il bambino muoveva liberamente tutte le membra. Al quinto giorno si notò invece impossibilità a muovere l' arto superiore sinistro. Non risulta che il bambino abbia allora presentato sintomi di una malattia acuta.

Esame obbiettivo. — Bambino di robusta costituzione; cute e mucose visibili bene sanguificate; nulla a carico del sistema linfatico. Nulla di notevole a carico degli organi interni.

I movimenti della faccia, della lingua e degli occhi risultano normali. Possibili e completi i movimenti attivi e passivi del collo, del tronco, dell'arto superiore destro, degli arti inferiori. L'arto superiore sinistro è in pronazione; il pollice è addotto, e le altre dita sono lievemente flesse su di esso. Ai movimenti passivi si incontra una resistenza, la quale mostra una grande variabilità nei differenti momenti. Con tutto l' arto superiore sinistro non vengono compiuti movimenti attivi.

Anche i riflessi profondi dell' arto superiore sinistro, specie il bicipitale e quello del pugno, presentano spiccata variabilità ad esami ripetuti. Normali i rotulei. Pupille eguali, bene reagenti alla luce ed alla accomodazione.

Nulla si rileva che parli per una alterazione delle varie sensibilità superficiali e profonde, e dei sensi specifici.

[1] In un secondo esame, praticato dopo qualche mese, si notò il ritorno dell' eccitabilità faradica sul detto muscolo; e la reazione a distanza si otteneva ponendo l' elettrode non più al disotto, ma al di sopra del malleolo.

L' arto superiore sinistro è meno sviluppato del destro, e ciò riguarda tanto la circonferenza dei vari segmenti quanto la loro lunghezza. La misurazione dà infatti:

| | | |
|---|---|---|
| Circonferenza del braccio alla sua parte media | D. cm. 14 | S. cm. 13 |
| » dell' avambraccio, tre dita traverse sotto l' apice dell' olecrano | » cm. 12 | » cm. 11 |
| Distanza dall' olecrano alla estremità del dito medio | » cm. 21 | » cm. 20 |
| » dall' apofisi del radio alla estremità del dito medio | » cm. 11 | » cm. 10 |

All' esame elettrico si nota che sul deltoide non viene provocata alcuna contrazione, nè con la corrente faradica, nè con la galvanica, (anche a correnti di 10-12 MA), sia al polo positivo, sia al negativo. Invece esiste evidentissima la reazione a distanza del deltoide; la contrazione del muscolo è manifestissima quando l' anode è applicato alla nuca e il catode sul dorso della mano, e va diminuendo di intensità a misura che si avvicina il catode alla radice dell' arto; anzi ogni contrazione scompare quando l' elettrode giunge tre o quattro dita traverse sotto l' inserzione del tendine (assenza della reazione longitudinale di Doumer). Sugli altri muscoli dell' arto superiore sinistro si riscontra invece una semplice diminuzione della eccitabilità elettrica faradica e galvanica.

In entrambi questi casi, solo la reazione a distanza permetteva di affermare come — oltre agli esiti, facilmente diagnosticabili, di una pregressa poliencefalite — esistesse anche una lesione a carico del nevrone periferico; con ogni verosimiglianza, per motivi facili a comprendersi, non una nevrite, ma una poliomielite, complicante la poliencefalite.

Anche in casi di atrofia muscolare a decorso lento e progressivo la reazione di Ghilarducci può rendere analoghi servigi diagnostici.

Non è qui il caso di indugiarci a ripetere i caratteri differenziali tra le varie forme di atrofie muscolari (miopatiche, nevritiche, spinali). Insistiamo solo sulla importanza dell' esame elettrico, il quale permette di riscontrare alterazioni qualitative dell' eccitabilità elettrica quando è interessato il neurone periferico; e mostra invece solo alterazioni quantitative quando il processo è esclusivamente muscolare.

Anche in tali casi può però accadere che il neuropatologo venga consultato solo tardivamente; quando cioè la atrofia è

talmente avanzata, che il muscolo non reagisce più affatto alla corrente elettrica, applicata secondo il comune metodo di indagine. Ma anche allora può facilmente constatarsi, almeno in alcuni dei muscoli degenerati, la caratteristica reazione di Ghilarducci, indice della partecipazione al processo morboso da parte del neurone motore periferico. Ciò accadeva appunto nel caso che quì riportiamo:

III. — N. Albert, di anni 30, celibe, nato in un piccolo villaggio dell' Austria settentrionale. Malgrado ogni sforzo non si è riusciti a ottenere da lui una anamnesi completa, poichè ad ogni piè sospinto l' infermo mostrava incertezze o cadeva in contraddizioni. Ecco quanto crediamo di aver potuto assodare. I suoi genitori morirono mentre egli era ancora in tenera età. Due sorelle morirono bambine. Un fratello, vivente, soffre di una malattia, che non si riesce a precisare, a carico dell' occhio sinistro. Un altro fratello sarebbe morto, alla età di 27 anni, per polmonite. Ma quest' ultimo soffriva di una malattia, (che il paziente dichiara analoga a quella da cui egli stesso è affetto), in forma di debolezza agli arti inferiori; tale malattia, iniziatasi nell' infanzia, si sarebbe aggravata verso i 20 anni, alla quale epoca avrebbe reso impossibile il cammino.

Il nostro paziente nega di aver sofferto in passato malattie degne di nota; solo alla età di circa un anno fu sottoposto ad un intervento chirurgico al gomito sinistro e alla gamba destra, sembra, per una affezione subacuta. All'età di 2 anni avrebbe cominciato a camminare da solo. A 7 anni apprese a zappare la terra, e fu in grado di continuare questo mestiere fino a 24 anni. Però fin dall' infanzia notò un indebolimento degli arti inferiori, tanto che a 12-14 anni egli non era più in grado di saltare e di correre. A 24 anni, non reggendo più al gravoso lavoro dei campi, si recò a Vienna, ove si occupò in una fabbrica di filatura; là, egli dice, veniva pagato meno degli altri operai perchè era capace soltanto di fornire un lavoro minore. Negli ultimi tempi la sua malattia — che egli chiama debolezza nervosa alle braccia e alle gambe — si aggravò sensibilmente; ed egli, malgrado questa debolezza, e nella speranza di guarirne miracolosamente, si recò a piedi da Vienna a Lourdes, e poi da Lourdes a Roma. Durante il viaggio visse miseramente di elemosine; e, ai primi del corrente mese, fu ricoverato all' ospedale di Orbetello per disturbi intestinali determinati, a quanto egli dice, dal fatto di essersi, per un mese intero, nutrito di solo pane. Riferisce che, durante questo lungo viaggio, gli è accaduto sovente (due, tre e anche più volte al giorno) di cadere sulle ginocchia; quando ciò avveniva egli non era più in grado di rialzarsi se qualcuno non veniva in suo aiuto, o se almeno non tro-

vava qualche cosa cui aggrapparsi con le mani. Ricorre al nostro ospedale, (ed è accolto nel mio reparto) il 20 aprile 1910, perchè sfinito dal lungo cammino.

Esame obbiettivo. Le condizioni generali del soggetto sono discrete. Nulla di speciale risulta a carico della sanguificazione, dell'apparecchio linfatico ganglionare ecc. Anche l'esame degli organi interni nulla fa rilevare che meriti di venir riferito. Numerosi sintomi morbosi si riscontrano invece all'esame nevrologico.

L'ispezione del viso fa rilevare, allo stato di riposo, una ipotonia nei muscoli innervati dal facciale inferiore e superiore destro. La differenza nella innervazione delle due metà della faccia si rende anche più evidente durante i movimenti volontari (paresi di tutto il facciale destro), e più ancora durante i movimenti mimici. Sulla guancia destra, in prossimità della fossa zigomatica, si riscontra una piccola cicatrice irregolare, indolente, non aderente ai tessuti sottostanti, la quale non può evidentemente avere alcun rapporto con la paresi del nervo facciale.

Nulla a carico dell'oculomozione, se si eccettua qualche lieve scossa nistagmiforme nelle posizioni estreme di lateralità dei bulbi oculari.

La lingua in sito e protrusa non è deviata; i movimenti di essa si compiono bene; si rileva qualche lieve tremore; non però segni di atrofia totale o parziale. L'ugola è un po' deviata verso destra (da questo lato, al momento dell'esame, la tonsilla è arrossata e tumefatta).

I movimenti attivi e passivi del collo sono possibili e completi, e i muscoli corrispondenti hanno trofismo e tonacità normati.

Nell'arto superiore sinistro si rlleva una anchilosi ad angolo retto del gomito; la cute di questa regione presenta numerose cicatrici aderenti allo scheletro sottostante. Entrambi gli arti superiori presentano spiccata ipotrofia nei muscoli del cingolo scapolare, del braccio e dell'avambraccio; l'ipotrofia è un po' meno evidente nei muscoli della mano, quantunque anche le eminenze tenar ed ipotenar siano manifestamente appiattite, e incavati gli spazi interossei. La atrofia muscolare è più accentuata nell'arto superiore sinistro che nel destro.

I movimenti attivi e passivi degli arti superiori non presentano (a parte quello che si riferisce all'anchilosi del gomito sinistro) limitazione apprezzabile; solo un po' lenti e impacciati risultano i movimenti fini delle dita, specie a sinistra. Facilmente rilevabile è invece la spiccatissima deficienza di energia muscolare in tutti i segmenti dell'arto. Invitando l'infermo a stringere il dinamometro, a destra come a sinistra, l'ago dello strumento non si sposta quasi affatto dallo zero. A mani protese si osserva un lieve tremore delle dita, il quale non aumenta durante i movimenti volontari. Non esiste atassia.

Il torace del paziente appare sporgente in corrispondenza della porzione inferiore dello sterno, mentre sono depresse le regioni laterali e le sopra - e sotto clavicolari, sì da ricordare la forma del torace a

carena. Non si rilevano deviazioni della colonna vertebrale quando il paziente giace prono, o è in posizione seduta. Nella stazione eretta si rileva invece una accentuata insellatura lombare. I movimenti di inclinazione laterale del tronco si compiono abbastanza bene. Assai limitati sono invece i movimenti attivi di flessione ed estensione del tronco stesso, cosicchè l'infermo può a stento, e solo aiutandosi con le mani, passare dalla posizione supina alla seduta. Quando si invita l'infermo — mentre è in piedi — a stendersi al suolo, si vede che la discesa non si compie come normalmente; ma il paziente flette prima il ginocchio destro, indi si butta in avanti, con le braccia protese, poggiando al suolo le mani; poi si getta sul fianco destro, e infine si distende sul pavimento. Invitato a rialzarsi, egli si volge prima su di un fianco, indi, aiutandosi con le mani, si pone in ginocchio, ma non riesce assolutamente a passare alla posizione eretta se non lo si aiuta a sollevarsi, o se non gli si dà modo di aggrapparsi con le mani.

Negli arti inferiori colpisce la notevole atrofia muscolare in corrispondenza del cingolo pelvico e della coscia. Specialmente colpito dall'atrofia è il quadricipite, più a destra che a sinistra. Spicca il contrasto fra la coscia, che è assai ridotta di volume, e il polpaccio, il quale ha conservato un volume sensibilmente normale, e anzi ha quasi la parvenza della ipertrofia. I piedi sono in posizione equina, con le dita ripiegate ad artiglio. Non esistono scosse nè tremore fibrillari nei muscoli.

I movimenti attivi della coscia sul bacino sono, in ambo i lati, pressochè impossibili. È ben conservato il movimento di flessione della gamba sulla coscia, mentre invece il passaggio dalla flessione alla estensione è quasi possibile. Discretamente conservati i movimenti in corrispondenza del collo del piede. Quando si invita il paziente a flettere e a estendere le dita, si vedono muoversi discretamente le prime falangi; le altre invece rimangono pressochè immobili a sinistra, immobili del tutto a destra. In entrambi gli arti inferiori i movimenti che sono conservati vengono compiuti con discreta energia, specie quelli della gamba e del piede.

I riflessi profondi degli arti superiori sono piuttosto vivaci. I rotulei sono aboliti. Presenti gli achillei. Nulla di notevole a carico dei riflessi superficiali (cutanei e mucosi). Non **Babinski** nè **Oppenheim**. Pupille uguali, a contorno regolare, bene reagenti alla luce ed alla accomodazione.

Non si rilevano alterazioni apprezzabili della sensibilità tattile e termica. Per quanto riguarda la sensibilità dolorifica può dirsi che non esistono disturbi grossolani e diffusi; però, costantemente a ripetuti esami, il paziente ha affermato che, nella regione del collo del piede, tanto anteriormente quanto posteriormente, la puntura dello spillo veniva avvertita meno bene che in tutto il resto del corpo. Conservato

il senso di posizione delle membra. Non alterazioni del senso stereognostico.

L' esame elettrico fa rilevare una notevole diminuizione della eccitabilità faradica e galvanica su tutti i muscoli ipotrofici, e sui nervi che ad essi si distribuiscono. Nel quadricipite femorale la eccitabilità faradica e galvanica, diretta e indiretta, è, in ambo i lati, addirittura abolita. Tuttavia, ponendo l' elettrode attivo all' unione del terzo superiore col terzo medio della gamba, si nota una evidente contrazione del quadricipite femorale alla CCC (reazione a distanza del Ghilarducci), mentre nessuna scossa provoca la An CC; nessuna contrazione si ha, sia all' An, sia al C, se l' elettrode stimolante viene spostato più in alto, o posto in corrispondenza dell' estremità distale del muscolo, o applicato sul ventre muscolare, in corrispondenza del suo punto motore (assenza della reazione longitudinale di Doumer, e della reazione degenerativa classica di Erb).

Nel caso suesposto, il carattere familiare della malattia, il suo lento decorso, i dati obbiettivamente rilevabili portavano, a diagnosticare una forma pura di miopatia primitiva progressiva. Qualche dubbio in proposito poteva ingenerare la esistenza della paresi facciale, senza atrofia, limitata ad un lato della faccia. L' esame elettrico, a mezzo della reazione a distanza di Ghilarducci, ha fatto invece rilevare il carattere degenerativo dell' atrofia, almeno in alcuni muscoli; carattere degenerativo che, all' epoca in cui venne intrapreso l' esame, nessun altro metodo clinico di indagine avrebbe potuto far rilevare (la RD classica di Erb mancava, non essendo più i quadricipiti affatto eccitabili quando si applicava l' elettrode sul ventre muscolare). Solo in base a questo referto si può dedurre con sicurezza esistere, nel caso attuale, anche un interessamento del nevrone periferico [1].

Ma la reazione di Ghilarducci non ha solo significato diagnostico; essa può infatti, in qualche caso, avere anche importanza per la prognosi.

In genere, quando nei muscoli degenerati (nevrite, poliomielite anteriore acuta) si spegne ogni eccitabilità faradica e galvanica, cercata con il metodo comunemente in uso, il neu-

[1] La partecipazione al processo morboso, in casi di miopatia primitiva progressiva, da parte del nevrone motore periferico è rara, ma non eccezionale. Zimmerlin, Erb, Schenk, Oppenheim e Cassirer, K. Mendel e altri riscontrarono infatti, in soggetti miopatici, la reazione degenerativa classica di Erb.

ropatologo suol considerare come perduta ogni speranza di miglioramento, e quindi abbandonare ogni tentativo di cura.

Il Ghilarducci invece sostiene che — fino a quando, con il suo metodo, si provoca una scossa nei muscoli affetti — un ritorno, sia pure parziale, della funzionalità può verificarsi. Nei casi di questo genere non bisogna dunque abbandonare la cura, ma prolungarla, sia pure per anni, sempre fidando in un possibile miglioramento.

Noi abbiamo avuto occasione di osservare un caso di poliomielite anteriore acuta, nel quale questo criterio prognostico ha corrisposto perfettamente, essendosi verificato un miglioramento sensibile dopo un lunghissimo lasso di tempo.

Anche nel caso 1.° da noi innanzi esposto, il ricomparire della eccitabilità faradica, in un esame successivo, sul lungo peroniero indicava l' inizio di una rigenerazione della fibra muscolare. È ovvio il supporre che a questo miglioramento della eccitabilità elettrica abbia seguito un ritorno, sia pure parziale, della funzione; ritorno che però noi non abbiamo constatato, essendosi il paziente sottratto alla nostra osservazione.

Una prova evidente del valore di questo criterio prognostico si è avuta in un caso recentissimo, il quale ha interessato — si può dire — tutto il mondo medico romano [1]. Si trattava di un distinto collega, chirurgo negli Ospedali, nel quale, ad una gravissima infezione generale (di ignota origine e natura), seguì una nevrite di tutti i tronchi nervosi dell' arto superiore sinistro. Nei muscoli della regione posteriore dell' avambraccio la motilità volontaria era completamente abolita; e all' esame elettrico (eseguito in questa Scuola) mancava ogni traccia di eccitabilità, faradica e galvanica, ricercata con il metodo classico. Tuttavia esisteva evidente in questi muscoli la reazione a distanza di Ghilarducci. Iniziata una adatta cura elettrica, si notò ben presto che il punto, in cui era necessario applicare l' elettrode per determinare la contrazione, andava sempre più avvicinandosi al punto motore classico. Contemporaneamente riapparve e migliorò grado a grado la funzionalità nei muscoli suddetti, sicchè ora i movimenti attivi vengono eseguiti in maniera che può dirsi completa, quantunque la forza sia ancora scarsa.

[1] Cfr. Baccelli, Policlinico, Supplem. 1900 p. 389, e Antonelli, ivi, pag. 355.

E infine vogliamo accennare brevemente ad un'altra applicazione pratica della ricerca della reazione a distanza.

Nel corso di un esame elettrodiagnostico occorre di constatare talvolta, su muscoli normali, e ciò in maniera permanente o transitoria, che la reazione è a An CC > CCC. Vero è che, mancando in tali casi il caratteristico torpore della contrazione, il nevrologo provetto escluderà trattarsi di reazione degenerativa; ma chi di esami elettrici non abbia gran pratica potrà conservare dei dubbi sulla normalità o meno del fatto osservato. Si comprende facilmente come possano sorgere in proposito contestazioni, specie in casi controversi (infortuni sul lavoro ecc.).

Nei casi di questo genere la assenza della reazione di Ghilarducci chiarirà trattarsi di una anomalia e non di un fatto patologico.

———=———

# Questioni medico-forensi

## relative alla Paralisi generale progressiva specialmente in relazione alla capacità di testare

DEL PROF. AUGUSTO TAMBURINI

(616.84)

La paralisi progressiva è una delle malattie che più offrono il campo alle questioni medico-forensi. Il periodo iniziale di essa, periodo lento, subdolo, spesso a puro carattere nevrastenico, inavvertito ordinariamente come fatto morboso, sia dal malato, sia dallo stesso ambiente familiare, è stato giustamente denominato periodo medico-legale, appunto per la facilità con cui possono, in tale fase, essere commessi dal malato atti civili o criminali, la cui validità o responsabilità possono dar luogo a gravi discussioni, tanto più difficili a risolversi, perchè in detto periodo non solo ai Magistrati chiamati a giudicare sulla validità o imputabilità degli atti, ma persino agli stessi Medici, possono non apparire i caratteri morbosi, i quali poi si rivelano chiaramente allo scoppiare della sindrome conclamata, quando, cioè, bene spesso l'atto civile ha prodotto i suoi disastrosi ed irrimediabili effetti, e l'atto criminoso ha dato luogo ad una condanna! — Ma è sopratutto sulla validità degli atti testamentari compiuti dai paralitici che sorgono le più gravi questioni medico-forensi, rese assai spesso complesse e di non facile soluzione, almeno per i Magistrati, dal fatto che la paralisi generale è una malattia a decorso progressivo nell'insieme, ma a un tempo irregolare e variabile nei particolari. Infatti il suo andamento è uniformemente ed ineluttabilmente progressivo per quanto riguarda l'indebolimento intellettuale e motorio: è irregolare, variabile e saltuario per ciò che riguarda le manifestazioni episodiche transitorie, come le fasi di eccitamento e di depressione, le idee deliranti, gli attacchi paralitici intercorrenti ecc. Per cui come l'apparizione di questi fatti episodici aggrava sempre la sindrome, così la attenuazione o la scomparsa di essi può dare l'apparenza di miglioramenti ed anche di vere remissioni e perfino di pseudoguarigioni. Oltre ciò talora si può avere anche un arresto nella progressività dei fenomeni, come

nelle forme paralitiche fruste, in modo che per un tempo più o meno lungo può essere ritardato il completo sfacelo dell' intelligenza e l' estinzione della vita.

Queste diverse eventualità possono complicare le questioni medico-forensi relative alla capacità mentale dei paralitici, e richieggono perciò uno studio speciale basato sull' osservazione clinica e sui criteri scientifici forniti dall' esperienza psicopatologica e medico-forense.

Sono appunto queste diverse questioni che noi ci proponiamo di trattare in questo studio e più precisamente:

1.° La determinazione dei criteri per la capacità a testare in genere e in relazione alla paralisi progressiva;
2.° La questione dei periodi di remissione nella paralisi progressiva;
3.° Il valore del contennto del testamento in relazione alla capacità mentale del paralitico;
4.° La valutazione clinica e medico-legale degli scritti dei paralitici;
5.° I criteri e gli elementi per il giudizio medico-legale sulla validità dei testamenti dei paralitici.

## I.

### Sulla determinazione dei criterj per la capacità a testare in genere e in relazione alla paralisi progressiva.

Sulle condizioni mentali che si richieggono perchè si possa ammettere la capacità a testare, non vi sono dispareri tra i diversi psichiatri e medici legali che si sono occupati dell' argomento. Il quesito rientra in gran parte in quello della capacità civile, per quanto si possano ammettere, come ammette la Legge, alcune modalità diverse pei singoli atti in cui tale capacità può esplicarsi.

La definizione più classica della capacità civile è quella data dal Krafft-Ebing, nel suo *Trattato di Psicopatologia forense* [1], che, cioè, per possedere la capacità civile l' individuo

[1] Krafft-Ebing. Trattato di Psicopatologia Forense 1897.

deve avere una « capacità sufficiente ad accudire, nella convivenza sociale, ai propri interessi ed adempiere ai proprii doveri, essere in grado, cioè, di soddisfare da sè stesso e di propria iniziativa alle esigenze della vita civile ».

E le condizioni che la determinano sono designate dal Krafft-Ebing, e riprodotte dall' Ellero in un suo eccellente lavoro sulla « *Capacità civile* » [1] nel modo seguente:

1.° Una somma sufficiente di cognizioni sulle norme che regolano i rapporti della convivenza sociale.

2.° Una congrua forza di raziocinio per applicare queste cognizioni nei singoli casi.

3.° La indipendenza psichica, che assicuri libertà di elezione nelle relative determinazioni.

E l' Ellero soggiunge: « Dati questi elementi discriminativi per la capacità civile, ne risulta che la loro mancanza, per causa di malattia mentale, sopprime l' integrità della capacità civile. Questa nell' alienato viene a mancare per l' assenza non solo di tutti e tre questi elementi, ma anche di due o di uno soltanto. Ad esempio può esservi l' elemento 1.° e 2.° e mancare il 3.° (indipendenza psichica) per depressione, per abbandono morale, per abulia ecc. ».

E riguardo alle condizioni mentali che si richieggono in modo speciale per la capacità a testare, il Krafft-Ebing così le determina:

« 1.° Il testatore deve avere piena coscienza dell'importanza materiale e legale del testamento, ed una chiara percezione della entità e della portata della decisione che prende, sia per sè stesso che riguardo agli interessati: e deve altresì essere in grado di manifestare con chiarezza ed evidenza, sia verbalmente che per iscritto, la propria volontà.

« 2.° L' espressione di questa volontà, deve essere libera, cioè non sconcertata o conturbata da coazioni o da un disordine morboso delle facoltà mentali.

« Dato che manchi l' una o l' altra di queste condizioni, non si può in verun modo ammettere la validità di un testamento.

[1] L. Ellero. Sui criteri scientifici per la determinazione della capacità civile degli alienati. Atti del IX Congr. Freniatrico Italiano di Firenze, 1897.

« Queste condizioni fondamentali della capacità a testare possono mancare o per un disturbo della coscienza, che non permetta di valutare l' importanza dell' atto e le sue conseguenze, o per una malattia mentale, che abolisca la libertà di elezione e falsi la coscienza.

« Una volta dimostrato che il testatore, nell'epoca dell' atto, era infermo di mente, l'atto stesso perde ogni validità ».

E Legrand du Saulle, nella sua classica opera « *Studio medico-legale sui testamenti* » [1] così espone i principii informativi della valutazione dell' attitudine a testare:

« Il testamento è, in senso generale, uno degli atti più serii e più gravi della vita: la sua importanza è attestata dalle scrupolose formalità di cui i Legislatori di ogni epoca hanno avuto cura di circondarlo. In diritto è qualcosa di immutabile l' espressione dell' ultima volontà: nessuno può modificare o annientare le sue disposizioni.

« Ma per godere di sì grande autorità postuma, il testatore deve pienamente soddisfare a una delle più giuste esigenze della Legge civile: deve essere sano di mente.

« Non fu punto nelle intenzioni del Legislatore di esigere dal testatore un discernimento superiore e delle facoltà trascendenti, ma bensì un atto libero e consentito. L' uomo che stabilisce a modo suo l' ordine della sua successione deve essere compenetrato, in quel momento solenne, di tutte le conseguenze dell' atto che compie.

« Nulla deve falsare o annientare il suo libero arbitrio; nè coercizione materiale, nè intimidazione morale, nè pressione calcolata, nè debolezza intellettuale, nè disordine mentale. Per comandare egli deve essere libero.

« Negli individui che trovansi in istato permanente di alienazione mentale, è evidente che non si può riconoscere alcuna capacità ».

È chiaro, pertanto, che le condizioni psicologiche, così nettamente e maestrevolmente delineate dai surriferiti Maestri di Psichiatria forense, che si richieggono per la capacità a testare, si riassumono, come rileva anche l' Ellero, nella coscienza e nella libertà degli atti.

[1] Legrand du Saulle. Étude medico-legale sur les testaments contestés pour causa de folie 1897.

E il Borri nelle sue « *Nozioni elementari di Medicina Legale* » [1] osserva che: « la formula del Codice Civile Italiano, la quale dice che sono incapaci di testare quelli che non erano « sani di mente nel tempo in cui fecero testamento », si presta egregiamente, nella sua comprensione, a denotare tutte quelle condizioni di anomalie mentali, data l' esistenza delle quali è presumibile che l' atto non fosse concepito con lucidità di coscienza e divisato con libertà di elezione ».

Ora coscienza (che va intesa non nel senso morale, ma come coscienza di sè, della propria personalità, dell' ambiente, degli atti, ecc.), vuol dire: integrità dei processi percettivi e capacità di porre in rapporto le attuali percezioni con quelle precedenti; attività ideativa che si compia secondo le leggi dell'associazione logica; conoscenza normale dei propri rapporti coll' ambiente e normalità dei sentimenti ed affetti.

E libertà vuol dire normalità dell' atto volitivo, che implica da un lato integrità di raziocinio, di sentimenti e di capacità di scelta, e dall' altro normalità, tanto di energia dinamica che di potere inibitorio. In complesso quindi si richiede la normalità di quegli elementi che costituiscono la personalità psichica e per la cui integrità è condizione assoluta il possedere un cervello sano.

Per altro a questo concetto della normalità che si richiede nelle condizioni integrative della personalità umana per compiere l' atto solenne del testamento, si può obiettare, e in qualche recente sentenza è stato obiettato, che la Legge, pur richiedendo la sanità mentale al momento in cui il testamento venne compiuto, non toglie la facoltà di testare agli inabilitati e ai minorenni quando questi abbiano compiuto i 18 anni, e quindi che essa non richiede una condizione di assoluta normalità e di completo sviluppo mentale.

Ora per ciò che riguarda la questione degli inabilitati, è un fatto che la Legge non li enumera all' art. 763 fra quelli che sono incapaci a testare. Ed anzi a primo aspetto, fra la dichiarazione tassativa della Legge che « sono incapaci a testare quelli che non sono sani di mente », e la non inclusione fra

[1] Borri. Nozioni elementari di Medicina Legale 1908.

gli incapaci a testare dell' inabilitato, che essa all' art. 339 definisce pure come un infermo di mente, può apparire una patente contraddizione. Ma tale apparente contraddizione cessa quando si osservi che, invece, pur senza essere indicato nella Legge, anche l' inabilitato « per infermità di mente » è compreso fra gli incapaci a testare. Poichè, per quanto esso possa fare testamento (e nessuno può impedire a lui, come a qualunque alienato, di scrivere un testamento), qualora si provi (come dice l' art. 763) che egli non era sano di mente nel tempo in cui fece testamento, questo deve essere nullo. L' inabilitazione può essere adottata tanto pel semplice prodigo, come per l' infermo di mente in istato non talmente grave da far luogo all' interdizione. Ora quando si tratti del testamento di un inabilitato, se l' inabilitazione sarà stata pronunciata pel fatto della semplice prodigalità senza vera infermità mentale, il testamento potrà essere ritenuto valido; ma se la inabilitazione fu pronunciata per infermità mentale anche non grave, basterà questo fatto perchè gli interessati possano promuovere la nullità dell' atto, provando però che la infermità mentale sussisteva al momento in cui fu fatto il testamento. Non è quindi esatto che la Legge ammetta negli infermi di mente, anche al grado da portare la semplice inabilitazione, la capacità a testare, per la quale essa invece richiede la « sanità mentale »; essa ne esclude la validità anche negli inabilitati, quando sia provato che non erano sani di mente al momento in cui fecero il testamento. E si comprende che la Legge indichi solo gli interdetti e non gli inabilitati come incapaci a testare, perchè per gli interdetti non vi è bisogno, per annullare il testamento, di provare l' infermità mentale, essendo già comprovata dal fatto stesso dell' interdizione, mentre per l' inabilitazione, che può essere provocata anche da altre cause che non sia l' infermità di mente, deve per la nullità del testamento essere provato che questo fu fatto quando l' inabilitato era in quello stato di insanità mentale che toglie validità all' atto testamentario.

E quanto alla facoltà di testare concessa a chi, pur non avendo ancora raggiunta la maggiore età, abbia superato i 18 anni, nessuno vorrà negare che già a tale età, quando l' individuo è sano di mente e di normale sviluppo psichico, possa avere bastante discernimento per compiere l' atto del testare.

Mentre poi la Legge tanto ritiene che in quell'età siavi già sufficiente sviluppo psichico, che permette dopo i 18 anni di contrarre matrimonio, per quanto col consenso dei genitori.

Non è quindi a ritenere che sia ammessa dalla Legge la capacità a testare anche in casi di infermità mentale.

La legge richiede in modo perentorio la sanità della mente, e a questa norma non fa alcuna eccezione.

E del resto se anche, per compiere l'atto testamentario, come dice il citato Legrand du Saulle, non è necessario possedere un discernimento superiore e delle facoltà trascendenti, però, come osserva il Borri, si richiede sempre quel grado di facoltà mentali che assicuri la coscienza dell'atto che si deve compiere e la indipendenza nel decidersi.

E Krafft-Ebing così si esprime in proposito:

« Dimostrato che il testatore all'epoca dell'atto era infermo di mente, l'atto perde ogni validità. Solo vi può essere qualche dubbio sull'estensione da darsi al concetto di alienazione mentale. Evidentemente l'intenzione del legislatore fu quella di considerare identici alla pazzia tutti quegli stati di disordine delle funzioni mentali in cui nè il ragionamento, nè il giudizio, nè la libertà di elezione possono considerarsi come integri ».

E, parlando degli altri stati di debolezza mentale, egli soggiunge:

« Può in questi malati verificarsi tale debolezza di volontà e tale suggestionabilità che il testamento, invece di contenere le ultime libere volontà, sia l'espressione della volontà di coloro che li avvicinano. Oppure il malato ha subìto tale deterioramento della memoria e delle forze intellettuali, che, pur essendo in grado di percepire con i propri sensi, di riprodurre meccanicamente delle frasi e di rispondere a tono a dei quesiti semplici e concreti, non è però più in possesso delle sue facoltà mentali più elevate. L'essere padrone dei propri sensi e delle facoltà percettive non è lo stesso che essere in possesso della ragione e del libero arbitrio. E sono appunto queste le condizioni che la Legge esige per la validità del testamento ».

Non possiamo quindi convenire con le opinioni espresse da

qualche Magistrato, in recenti sentenze per cause di nullità di testamento, riguardo alle condizioni psicologiche del testatore, che, cioè, il testamento debba rispondere sopratutto a sentimenti di liberalità, di gratitudine e di affetto del disponente, come se la integrità psicologica richiesta per testare riguardasse specialmente la parte sentimentale della psiche. Invece essa richiede sopratutto quella normalità di coscienza che permetta di poter comprendere la importanza e le conseguenze delle proprie azioni, e quella integrità di volere che permetta di liberamente decidersi nelle proprie determinazioni.

Ed è in questo senso che si deve intendere la piena coscienza e libertà che deve possedere il testatore al momento in cui compie l' atto di sua ultima volontà: nel senso, cioè, di quella capacità di comprendere appieno l' entità dell' atto e di agire con integra libertà di volere, che sono necessarie per formare l' atto di ultima volontà, e la cui perdita, od anche la sola menomazione per qualsiasi causa, ne esclude affatto la validità.

*
* *

Concordi pure sono i pareri dei Psichiatri e dei Medici legali riguardo ai criteri per la valutazione delle condizioni psichiche degli individui affetti da paralisi progressiva in relazione alla capacità di testare.

Il Filippi, nei suoi *Principii di Medicina Legale* [1], esaminando le condizioni psichiche per la capacità a testare nei vari stadi della paralisi progressiva, osserva:

1.° Che nel primo periodo, di eccitazione, non può sperarsi che la confezione di un testamento possa essere scevra da mende tali da dare appiglio a nullità, in quanto può esistere la coscienza di sè, ma la intelligenza essere disordinata.

2.° Che nel secondo periodo, di depressione, si possono incontrare tutte quelle perturbazioni di coscienza e di volontà, quali si avrebbero nello stato di melanconia, ed un atto di ultima volontà compilato o dettato in condizioni siffatte non potrebbe che contenere ragioni di nullità.

[1] Filippi. Principii di Medicina Legale 1890.

3.° Che nel terzo periodo, di demenza paralitica, non vi è dubbio alcuno sulla incapacità a testare.

E col Filippi la maggior parte degli scrittori di Medicina forense ritengono che, non solo negli ultimi stadi, ma anche nei primi periodi della malattia debba ritenersi nulla la capacità.

Infatti l' Hoffmann [1], nel *Trattato di Medicina Legale*, osserva che: « il riconoscere a tempo la malattia (paralisi progressiva) può risparmiare gravissimi danni, e anche negli stadi primissimi si deve sollecitamente togliere al malato la facoltà di disporre dei propri beni ».

E Tardieu [2] proclama recisamente che: « anche nel periodo iniziale la paralisi progressiva apporta irrevocabilmente la incapacità civile ».

Sarebbe superfluo moltiplicare le citazioni per dimostrare ciò in cui tutti, patologi, psichiatri, medici legali convengono: che cioè, consistendo la paralisi progressiva essenzialmente in un processo di continuata e ognor crescente disorganizzazione delle facoltà mentali, per una continuata e fatalmente progressiva disorganizzazione dei centri cerebrali, essa non concede mai a chi ne è affetto, malgrado anche diverse apparenze esteriori, quel grado di coscienza, di capacità intellettuale e di libera volontà, che sono necessarie per compiere, e rendere valido, un atto di disposizione testamentaria.

## II.

### Sui periodi di remissione nella paralisi progressiva.

Le questioni relative ai periodi di remissione, di intermissione e ai così detti intervalli lucidi nella paralisi progressiva degli alienati, sono fra le più importanti della Psichiatria, specialmente per l'interesse medico-forense ch'esse rivestono, in relazione alla eventuale responsabilità penale di atti criminosi e alla capacità mentale per atti civili.

Quì bisogna innanzi tutto distinguere le diverse modalità con cui possono presentarsi quelle fasi temporanee di migliora-

[1] Hoffmann. Trattato di Medicina Legale 1905.
[2] Tardieu. Les testaments 1875.

mento che nella paralisi progressiva possono verificarsi e che possono far credere ad un ritorno più o meno accentuato della capacità mentale. Dobbiamo distinguere cioè:

1.° Le soste nel decorso progressivo della malattia;
2.° Le remissioni;
3.° Le intermissioni;
4.° I così detti lucidi intervalli.

1.° SOSTE. — Sono periodi della malattia in cui l' andamento progressivo, più o meno avanzato, dei fenomeni morbosi della paralisi si arresta a un certo punto, e i sintomi tanto fisici che psichici rimangono stazionari, come cristallizzati, per un tempo più o meno lungo, per 5, 10, talora anche 20 e più anni, senza che si presenti, durante tale periodo, alcun fenomeno nuovo, nè alcuna fase di aggravamento. Ciò si verifica nelle forme così dette fruste o croniche della paralisi progressiva. Casi, per quanto rari, di questo genere sono riferiti nella letteratura psichiatrica: così il Kraepelin descrive un caso in cui la malattia rimase stazionaria per 11 anni, Padovani [1] pure un caso di stazionarietà per 11 anni, Soukhanoff un caso durato 17 anni, Tuckzeck un caso della durata di 22 anni, Schaefer uno di 23 anni e Doutrebente e Marchand un caso della durata di 25 anni.

Io stesso ho osservato un caso interessantissimo nel Frenocomio di Reggio, dove si trova tuttora, in cui la stazionarietà dei fenemeni tipici della paralisi progressiva dura già da 21 anni. Entrato nel Manicomio nel Novembre del 1889, all' età di 39 anni, ereditario, abusatore di alcoolici e di coito, aveva cominciato pochi mesi prima a presentare disturbi psichici, con malinconia, insonnia, viaggi senza scopo, amnesie, confabulazioni di strane e inverosimili avventure, facili distrazioni. Presentava al suo ingresso i segni caratteristici della paralisi progressiva; inceppamento della loquela, miosi, rigidità pupillare, talora perdita d' urine e feci, tardività nell' ideazione, qualche idea di grandezza. Andò presto peggiorando tanto nello stato fisico che psichico, con confusione e agitazione: poi sopravvennero gravi disturbi gastro-intestinali e decubiti, che lo con-

[1] Padovani. Remissioni e intermissioni nella Demenza paralitica (*Note e Riviste di psichiatria* 1908).

dussero in fin di vita. Riavutosi nello stato fisico, da allora le sue condizioni fisico-psichiche sono rimaste perfettamente stazionarie coi fenomeni paralitici surriferiti sempre identici e con evidente, ma non grave decadimento mentale (Reazione di Wassermann positiva).

Nei casi di sosta, trattandosi di semplice arresto nel progresso della malattia, che permane sempre, non può parlarsi menomamente di ritorno della capacità civile.

2.° Remissioni. — Le remissioni che possono verificarsi nella paralisi progressiva possono presentarsi in due forme:

*a)* Attenuazione temporanea (ma non scomparsa) di tutti i fenomeni fisici e psichici della malattia;

*b)* Scomparsa temporanea solo di alcuni sintomi psichici o nevrologici.

Queste attenuazioni o scomparse parziali possono durare più o meno tempo, ma sono ben presto seguite dall'aggravamento e dal ritorno dei fenomeni caratteristici della malattia.

Anche in questi casi di semplice remissione, permanendo sempre o tutti i fenomeni della malattia sebbene attenuati, o molti dei sintomi fisici e psichici, essendone scomparsa temporaneamente soltanto una parte, non può sorgere la questione sulla capacità civile, che è sempre nulla, come nel corso generale della paralisi progressiva.

Ma su questo argomento delle remissioni torneremo più a lungo in séguito.

3.° Intermissioni. — Queste sarebbero caratterizzate dalla scomparsa temporanea di tutti i sintomi della paralisi, da far credere anche ad una guarigione.

Per altro in questo caso un esame accurato del malato dimostra sempre l'esistenza di un *deficit* psichico e di qualche spunto delirante e la presenza di qualche sintomo obiettivo paralitico, come i fenomeni delle pupille, la disartria, la disgrafia ecc., tali da dimostrare che il processo morboso, per quanto latente, persiste sempre.

Queste intermissioni possono durare più o meno a lungo, ma sono più o men presto seguite dalla riapparizione dei sintomi in modo assai grave, ed anzi spesso tanto più grave e rapido quanto più apparentemente completa è stata la intermissione.

Un caso tipico di questo genere ha formato oggetto di parecchie mie lezioni cliniche. È un ex impiegato della Corte dei Conti, entrato nel Manicomio di Roma 9 anni or sono in età di 48 anni. Ereditario, sifilitico, abusatore di alcoolici, al suo ingreсso al Manicomio, nel Maggio 1902, presentava segni abbastanza evidenti fisici e psichici di paralisi progressiva a forma maniaca, con fasi ricorrenti di forte agitazione e con idee deliranti di grandezza e di persecuzione. Migliorato, venne per due volte dimesso per desiderio della famiglia. La sua seconda uscita dal Manicomio, avvenuta nel Dicembre 1902, durò ben 13 mesi, durante i quali potè tornare al suo impiego ed ottenere una promozione, e nel frattempo scrisse e stampò un lungo Memoriale intitolato: « Ingratitudine umana, 6 mesi di Manicomio senza essere matto nè affetto da qualsiasi malattia », nel quale riferiva, quasi giorno per giorno, tuttociò che gli era avvenuto durante la degenza nel Manicomio: criticava il contegno dei Medici e degli Infermieri e le diagnosi fatte sopra di lui. Questo Memoriale, da lui presentato a giornalisti e Deputati, fece supporre a molti che egli fosse stato realmente vittima di un sequestro arbitrario. Per altro in quello scritto si rileva la mancanza completa della coscienza di essere stato ammalato e l'idea dominante di essere stato vittima di un complotto ordito fra i suoi superiori, la sua famiglia e una Signora colla quale pare avesse avute intime relazioni in epoca lontana. In famiglia ebbe nel frattempo un accesso congestivo, e nel Dicembre 1903, tornato in istato di forte agitazione, dovè essere ricondotto al Manicomio, con tutti i segni evidenti della paralisi progressiva avanzata. La quale, in tutti questi anni, con fasi circolari di eccitamento e depressione, è andata lentamente progredendo sino allo stato attuale di completo sfacelo fisico e psichico: paralisi generale con contrattura permanente in flessione degli arti, decubiti, incapacità di parlare, perdita completa di qualunque manifestazione intellettuale.

Ora in questo caso sorge la domanda: quel periodo di 13 mesi passati fuori del Manicomio, nell' ufficio, coll' estensione del memoriale che lo fece perfino credere una vittima, era un vero periodo d' intermissione? Era, cioè, una tale condizione di reintegrazione mentale da rendere validi gli atti civili che egli avesse compiuti in quel periodo, o da renderlo responsabile di atti criminosi ch' egli avesse allora compiuti? Qui entriamo nella questione dei casi detti intervalli lucidi.

4.° Intervalli lucidi. — Che cosa s' intende per intervallo lucido nel senso psichiatrico e forense?

Sebbene il così detto intervallo lucido, espressione più giuridica che psichiatrica, tenda a scomparire dalla dottrina e dalla pratica psichiatrica, ed anche dagli stessi Codici, pure esporremo quì le principali opinioni in proposito e le applicazioni che se ne possono trarre per le questioni di cui ci occupiamo.

Il Legrand du Saulle così caratterizza in genere il vero intervallo lucido: « L' intervallo lucido è caratterizzato da uno stato di calma, non solo apparente ma reale, da una indiscutibile presenza di spirito e da un ritorno completo dei sentimenti morali e affettivi. La sua durata deve essere abbastanza lunga, perchè se ne possano apprezzare tutti i caratteri veri, verificabili e ben marcati. La conservazione della memoria di tutte le fasi della malattia, il riconoscimento e il sano apprezzamento delle manifestazioni morbose, sono altrettante prove in favore della reintegrazione, anche temporanea, delle facoltà mentali ».

Il Filippi, parlando pure dell'intervallo lucido in genere, dice: « Esistono lucidi intervalli apparenti. Perchè un periodo di lucidità mentale possa valere guarigione assoluta (s' intende dello stato psicopatico) vuole una continuità permanente, molto e molto lunga (di anni), con contemporaneo riordinamento e risanamento del fisico e col riacquisto normale e completo di tutte le singole facoltà dell' intelletto. Ma vi sono tipi d' alienazione collegati con una sostanziole e profonda lesione molecolare degli organi (intendi cerebrali), in cui non è ammissibile una riproduzione e reintegrazione delle molecole organiche completa e perfetta ». E questo è precisamente il caso della paralisi generale progressiva a stadio avanzato, in cui l' alterazione diffusa degli elementi cerebrali è così sostanziale e profonda da non essere più possibile la reintegrazione.

« E il magistrato (prosegue il Filippi) intervenendo in simili occorrenze, deve, prima di giudicare, aver chiara la prova provata che nel singolo caso non si tratti nè di remittenza, nè di intermittenza, nè di intervallo lucido apparente o dubbio, ma sibbene di ritorno perfetto e duraturo della ragione in ogni elemento intellettuale completa.

« Se una tale dimostrazione non potesse riuscire pronta e

piena, il dovere del Magistrato è quello di giudicare nullo il testamento ».

Krafft-Ebing, a proposito dei lucidi intervalli in relazione alla capacità di testare, riferisce le disposizioni tassative del Codice Austriaco, che nell' art. 567 prescrive che « qualora venga affermato che il testatore, il quale aveva perduto l'uso della ragione, l' avesse completamente riacquistata al momento in cui fece testamento, di tale asserzione va data la conferma ineccepibile dalle persone dell'arte o dalle Autorità che abbiano esaminato accuratamente lo stato psichico del testatore, oppure deve essere addotta qualsiasi altra prova che rimuova fin l' ombra del dubbio ».

Ma il Krafft-Ebing poi soggiunge: « Evidentemente il Legislatore ha voluto dimostrare una certa diffidenza, o per lo meno si è voluto circondare di una grande cautela relativamente a questo lucido intervallo. E la scienza non può far altro che giustificare pienamente questi scrupoli del Legislatore, in quanto essa deve riconoscere che i lucidi intervalli sono rarissimi e ben difficilmente differenziabili dalle semplici remissioni della malattia. La scienza ne ammette la possibilità nelle melanconie, nella mania, nel delirio sensoriale, nella paranoia: ma li trova impossibili a verificarsi nella demenza ».

Intervalli lucidi nelle psicosi acute. — Come si rileva dalle affermazioni del Krafft-Ebing, la possibilità di intervalli lucidi sarebbe ammessa nelle forme acute funzionali di malattie mentali, come la Melanconia, la Mania, il Delirio sensoriale; il Krafft-Ebing aggiunge anche la Paranoia, ma probabilmente egli qui intendeva la così detta Paranoia acuta (forme di deliri sistematizzati di breve durata), poichè non è possibile ammettere nella Paranoia cronica, malattia mentale caratterizzata appunto dalla perennità delle idee deliranti stabilmente sistematizzate, una scomparsa anche momentanea e neppure una vera attenuazione del delirio. In quelle forme acute sarebbero quindi possibili, secondo il Krafft-Ebing, dei momenti di lucidità completa, cioè un ritorno completo della coscienza e dell' intelligenza.

Noi però non riteniamo possibile, e la lunga esperienza psichiatrica ce lo dimostra, che nel decorso di qualsiasi malattia mentale acuta, quando il processo morboso, per quanto di natura così detta funzionale, fa il suo corso, sia possibile un vero e proprio intervallo di lucidità. Questo non può aversi nelle forme suaccennate che nei seguenti casi:

*a*) O nel periodo di convalescenza avanzata della psicosi acuta (Amenza, Confusione mentale, Delirio sensoriale), quando la reintegrazione psichica è tale da preludere la completa guarigione anche di ogni turba nervosa concomitante.

*b*) O nei periodi che separano due accessi della forma mentale acuta, di mania, di melanconia, ecc. e questo riguarda le forme periodiche o intermittenti, in cui quelle psicosi funzionali rientrano quasi sempre (Psicosi maniaco-depressiva).

In tutti glî altri casi, nel decorso delle forme acute, potranno verificarsi delle parziali attenuazioni dei fenomeni morbosi, delle fugaci remissioni da simulare anche una momentanea reintegrazione psichica, ma non è possibile ammettere, nè l'esperienza ce lo dimostra, la possibilità di un vero e completo ritorno alla ragione.

Intervalli lucidi nelle forme periodiche. — Invece questa reintegrazione è possibile, ed è l'unico caso in cui si possa ammettere con qualche sicurezza, nelle forme periodiche (Psicosi maniaco-depressiva, Pazzie circolari, Psicosi intermittenti). In queste forme infatti, negli intervalli fra gli accessi, possono aversi delle vere e complete intermissioni, da considerarsi come guarigioni temporanee, in cui l'intelligenza può tornare affatto normale, cioè dei veri intervalli lucidi, tali da restituire la capacità civile ed anche la responsabilità morale.

Ma perchè ciò possa ammettersi nei casi concreti è necessario che si verifichino le seguenti condizioni:

*a*) Che la reintegrazione psichica sia realmente completa e non si tratti di uno stato apparente di riordinamento mentale, quale può aversi nel caso di una semplice attenuazione dei fenomeni psicopatici, o di una dissimulazione volontaria delle idee morbose, come talora avviene nelle supposte remissioni dei deliri persecutivi, gelosi, ecc.

*b*) Che si tratti di una vera intermissione completa e prolungata, cioè di un lungo intervallo che separi la scomparsa di un accesso e la ricomparsa di un altro, poichè non è possibile ammettere che la reintegrazione psichica sia completa, da restituire capacità e responsabilità, nè subito dopo la fine di un accesso psicopatico, nè poco prima dell' inizio di un altro accesso; nè ciò si può ammettere nei casi in cui gli accessi psicopatici sono molto frequenti e separati da brevi intervalli, durante i quali non si può ritenere che lo stato psichico possa ritornare normale.

Devesi per altro soggiungere che anche in casi di lunghi intervalli fra gli accessi con manifestazioni di completa reintegrazione, può sempre essere lecito il dubbio sulla completezza della capacità degli atti civili e specialmente della responsabilità penale. Poichè l'esperienza prova che i malati periodici in realtà non sono mai perfettamente normali negli intervalli anche lunghi fra gli accessi, ma si osserva sempre qualche disturbo nella sfera affettiva e volitiva (turbamento nella emotività, nei sentimenti etici, nei poteri inibitori, ecc.). I quali non sono ordinariamente che la manifestazione di una condizione congenita, ereditaria, degenerativa, per la quale si dovrebbe sempre ammettere una attenuazione della responsabilità legale.

Intervalli lucidi nella paralisi progressiva. — Sono possibili veri intervalli lucidi, nel senso medico-forense, nella paralisi progressiva?

A questo riguardo tutti i Psichiatri sono concordi nell'ammettere che nel decorso della paralisi progressiva, come in genere nelle forme organiche di malattie mentali, sono possibili delle remissioni, ma non dei veri intervalli lucidi.

Ed ecco ciò che pensano i più competenti Psichiatri e Medici legali riguardo alle fasi di remissione della paralisi progressiva.

Già il Ballorger [1] sino dal 1855 notava che nelle remissioni dei paralitici, « malgrado le lusinghiere apparenze, chi viva nell' intimità di questi malati rileva quei fatti molteplici che rivelano la lesione già profonda dell' intelligenza ».

[1] *Union medicale* 1855.

Legrand du Saulle, quando parla delle remissioni che possono verificarsi nella paralisi progressiva, dice: « Nelle remissioni che attraversano frequentemente la paralisi generale, i malati non ricuperano che incompletamente le loro facoltà intellettuali. La loro capacità civile è distrutta. I testamenti che appartengono a questi periodi sono discutibili e il più spesso è una volontà estranea che ha inspirato, voluto e deciso le disposizioni prese ».

E il Filippi, quando parla dei periodi di remissione che possono verificarsi nella paralisi progressiva, dichiara che non sono « quei periodi di remissione vere, sostanziali e durature guarigioni, ma solo momentanee soste nella veemenza del male ».

E il Krafft-Ebing, a proposito delle remissioni nella paralisi progressiva, dice: « Sono frequenti nel decorso di questa grave e mortale malattia delle remissioni, che possono durare mesi ed anche anni e possono essere così accentuate da far credere ad un inesperto all' avvenimento di una guarigione. Però non si tratta mai di vere e proprie intermissioni. I segni dell' indebolimento psichico, la facile suggestionabilità, le anomalie del carattere, ecc., verificabili persino nei casi in cui la remissione è più accentuata, dimostrano che la malattia è solo diminuita d'intensità, ma non dileguata ».

E soggiunge: « Le remissioni si verificano specialmente nei primi stadi della malattia e possono essere scambiate con le intermissioni e anche con la guarigione. Però si osservano sempre in esse i segni dell'indebolimento psichico ».

Ziino, nel suo *Trattato di Medicina Legale* [1] così parla di queste remissioni nella paralisi progressiva: « Quanto a me, casi di remissione vera e duratura in modo da lasciarmi dubbioso se persistesse o no la demenza, non ne ho veduti nè nella pratica civile o forense, nè tampoco nelle visite ai Frenocomi. La frase di Baillarger: « nelle remissioni è dissipato il delirio, ma persiste la demenza » ha un significato altamente vero ».

Hoffmann, parlando delle remissioni che si possono ve-

[1] Ziino. Medicina Legale 1906.

rificare nei vari stadî della paralisi progressiva, osserva che « nello stadio iniziale possono presentarsi ogni tanto delle remissioni che possono durare mesi e anche anni, in modo da simulare una guarigione, mentre l' esperienza insegna che la frenosi paralitica tipica è una malattia assolutamente inguaribile ». Quando viene a parlare del 2.° stadio dice: « Anche in questo stadio si osservano remissioni di settimane e mesi, ma esse non sono mai complete: la debolezza mentale e i fenomeni paralitici permangono sempre in modo più o meno avvertibili. Questo fatto ha una grande importanza medico-forense, poichè quanto più i sintomi sono diminuiti, tanto più facilmente una tale remissione potrebbe essere erroneamente ritenuta come un vero lucido intervallo ». E venendo al terzo stadio o terminale: « esso, egli dice, è caratterizzato dalla demenza, che giunge fino alla completa scomparsa di ogni attività psichica. Ma questo stadio ha ben poca importanza medico-forense, perchè la malattia, anche prima che questo periodo sia del tutto raggiunto, è già benissimo riconosciuta anche dai profani, a cui non può non dare nell' occhio l' enorme limitazione e indebolimento dell' attività psichica ».

Il Bianchi, nella sua Monografia sulle *Malattie del cervello* [1], parlando delle remissioni nella paralisi progressiva, così le descrive: « Occorrono nel corso della paralisi progressiva periodi di miglioramento, nei quali tendono a scomparire quasi tutti i disturbi somatici e psichici, talvolta al punto da simulare la guarigione. Resta sempre un certo grado di depressione nelle varie attività mentali... ma più riconoscibile è l' indebolimento mentale.

« Le remissioni sono più frequenti ed anche più promettenti nella forma maniaca della paralisi progressiva e più a principio della malattia che a corso inoltrato. Non mancano osservazioni le quali dimostrano che la reintegrazione della paralisi può ingannare anche i più provetti ».

E qui egli riporta il caso di un professore di musica affetto da paralisi progressiva, che, dopo alcuni mesi, uscì dal Ma-

[1] Bianchi. Malattie del cervello (Trattato Italiano di Patologia e Terapia).

nicomio talmente migliorato, che « potè battere la musica al Teatro del Fondo per qualche tempo ». Però non è detto in qual modo, se bene o male, egli battesse la musica. Ed è noto che anche il compianto maestro Faccio potè dirigere l' orchestra alla Scala di Milano mentre erano già iniziati i sintomi della paralisi progressiva, ma è da tutti ricordato in quali evidenti deplorevoli condizioni egli presiedesse, in quelle ultime volte, a quell' orchestra, che certamente era in grado di procedere da sè anche malgrado così disastrosa guida !

E del resto, a proposito del suo maestro di musica, il Bianchi soggiunge che « l'indagine psichiatrica scorgeva sempre in lui, oltre la lentezza del pensiero e della parola, anche una depressione delle sue facoltà psichiche, arieggiante la fanciullaggine ».

E conclude: « Devo confessare da parte mia che, salvo quelle remissioni così bene simulanti la guarigione da farmela ritenere tale per davvero, tranne a disilludermi qualche mese dopo, non ho mai osservato un caso di guarigione ».

Anche il Tanzi, nel *Trattato di malattie mentali* [1], parlando delle remissioni nella paralisi progressiva, che « dànno alle famiglie l' illusione di una vera e propria convalescenza e creano la convinzione d' un errore diagnostico », osserva « che anche nei casi migliori, cioè nelle remissioni massime, la mente è sempre indebolita, ma che vi sono remissioni minori in cui i malati diventano non lucidi, ma solo tollerabili; modesto effetto che riempie egualmente di gioia le famiglie! ».

E anche Kraepelin (*Trattato di Psichiatria*) osserva che nelle migliori remissioni della paralisi progressiva « sebbene il malato faccia l' impressione di un individuo quasi completamente sano, però ai parenti più prossimi e agli amici non rimane mai nascosto un certo indebolimento dell' intelligenza e della memoria, una diminuzione della vivacità psichica e dell' interessamento emotivo, insieme ad una certa mancanza d' energia e di costanza ».

E Binswanger [2] pure osserva che « in qualunque remissione dei paralitici, anche all' inizio della malattia, e pur anco

[1] Tanzi. Malattie Mentali 1904.
[2] Binsvanger. Paralisi generale. Clinica contemporanea 1909.

se la psiche sembri ritornata normale, un' osservazione accurata rileva sempre una diminuzione della capacità mentale ».

E del resto i casi migliori cui si riferiscono Bianchi e Tanzi, come anche quelli riferiti da Oppenheim [1] e da Kraepelin, riguardano sempre remissioni verificatesi nel 1.° stadio o al principio del 2.°, e specialmente nelle forme maniache e deliranti, nelle quali la remissione consiste nella cessazione dell' eccitamento e del delirio, e perciò impressionano come un grande miglioramento psichico, perchè si dileguano quei sintomi più salienti e clamorosi, mentre rimane sempre il fondo demenziale già iniziatosi, che progredirà fatalmente sino al completo sfacelo psichico.

Ma vi sono altri fatti i quali dimostrano che i così detti periodi di remissione della paralisi progressiva, anche nei casi migliori, non sono che reintegrazioni apparenti e che il processo morboso cerebrale persiste sempre invariato.

Infatti Alzheimer [2] ha rilevato all' autopsia di paralitici i quali si trovavano in periodi di lunghe e buone remissioni e che erano morti per malattie intercorrenti, i reperti identici anatomo-patologici che si sogliono rinvenire nei paralitici morti negli stadi avanzati della malattia.

E il Dupré [3], all' esame del liquido cerebro-spinale di paralitici in periodi di notevole remissione, ha trovato la stessa linfocitosi che è caratteristica delle forme e delle fasi più gravi della paralisi.

Il che vuol dire che il processo morboso cerebrale produttore della paralisi progressiva permane identico nelle alterazioni generali dell' encefalo anche nei periodi di remissione, in cui non si ha che l'attenuazione temporanea di certi gruppi di sintomi, probabilmente per qualche attenuazione localizzata del processo morboso, non ancora giunto al grado di completa distruzione degli elementi nervosi.

Nello stadio terminale della paralisi, quando lo stato demenziale è al massimo grado, è affermazione concorde di tutti i trattatisti che neppure le più semplici remissioni possono verificarsi.

[1] Oppenheim. Trattato delle malattie nervose 1905 Vol. II.
[2] Kraepelin. Trattato delle malattie mentali. Vol. 2.° p. 287.
[3] Ballet. Traité de Pathologie mentale 1903.

Da questi fatti e da queste considerazioni risulta pertanto:

1.° Che nelle malattie mentali in genere i veri intervalli lucidi nel senso medico-forense sono assai rari e richieggono, per essere riconosciuti tali, il pieno ritorno della ragione e il possesso integrale di tutte le facoltà psichiche.

2.° Che nella paralisi progressiva non si verificano mai dei veri e propri lucidi intervalli, nel senso psichiatrico-forense, cioè il ritorno completo alla ragione e il normale esercizio delle funzioni mentali; il che vorrebbe dire cessazione completa del processo morboso cerebrale che è causa della paralisi progressiva con completa reintegrazione della struttura e della funzionalità degli elementi nervosi alterati. Mentre consistendo esso in un processo di grave e diffusa lesione della corteccia cerebrale e di tutto il sistema nervoso centrale, che produce una lenta e progressiva distruzione di tutti gli elementi nervosi e di tutte le funzioni correlative, sopratutto di quelle mentali, tale reintegrazione non è assolutamente possibile.

3.° Possono bensì verificarsi, e ciò solo nei primi stadi della malattia, delle soste e delle remissioni, che possono talora dare anche l'apparenza di temporanea guarigione, ma solo l'apparenza, perchè in esse, anche nei casi migliori, permangono sempre, oltre i segni fisici della malattia, più o meno riconoscibili, ma sempre persistenti, i segni caratteristici dell'indebolimento mentale.

4.° Che negli stadi avanzati della paralisi, in cui è già inoltrata la condizione demenziale, non si verificano più neppure queste limitate remissioni, essendo così avanzata la lesione organica del cervello, che non è più possibile neppure una apparente reintegrazione delle funzioni mentali.

Per altro in qualche caso in cui, trattandosi di invalidità di testamenti di paralitici, venivano, nel giudizio peritale, applicati questi principi fondamentali, è stata sollevata l'obbiezione che in certi periodi può apparire che i malati sieno in grado di « mettersi in relazione col mondo esteriore e di partecipare alla vita ambiente ». Ma qui dobbiamo richiamare le osservazioni, già citate, del Krafft-Ebing a proposito della capacità mentale nei dementi, che, cioè, anche malati che hanno subito un grave deterioramento dei po-

teri intellettuali, possono essere in grado di « percepire coi propri sensi e di riprodurre meccanicamente delle frasi e di rispondere a tono a dei quesiti semplici e concreti, mentre non sono più in possesso delle facoltà mentali superiori », e che « l' esser padrone dei propri sensi e delle facoltà percettive non è lo stesso che essere in possesso della ragione e del libero arbitrio ». E infatti noi vediamo continuamente nei Manicomi degli individui affetti da anni da demenza conclamata irreparabile e anche da demenza paralitica, contenersi apparentemente in modo abbastanza regolare, rispondere abbastanza tono alle domande, anche riguardanti la propria personalità, occuparsi anche abbastanza ordinatamente in lavori semplici e comuni, mentre in realtà la loro mentalità è talmente, e in modo cronico e permanente, alterata e indebolita, da non essere più assolutamente in grado di ritornare e prendere parte alla vita famigliare e sociale, incapaci di ogni iniziativa spontanea e di ogni attitudine all' esercizio dei più elementari diritti e doveri civili.

Anche l' Ellero, nel lavoro già citato, parlando della capacità mentale e civile dei paralitici nelle fasi iniziali e nelle remissioni, osserva che in essi una « fine analisi coglie sempre e mette in evidenza e coordina clinicamente tutti quegli elementi, i quali, pur mascherati da una parvenza di lucidità, rivelano la latente e fondamentale debolezza psichica ». E soggiunge che un accurato esame degli atti e degli andamenti dell' individuo « lumeggia il fatto essenziale che, anche quando esso apparisce *compos sui*, in guisa da farsi credere conscio dei comuni rapporti sociali, capace di applicazioni ragionevoli, esiste ineluttabilmente in lui una latenza dissociativa, che si traduce sopratutto nelle determinazioni e negli atti della vita ».

Latenza dissociativa, che è appunto caratteristica dello stato demenziale.

Pertanto quelle stesse asserite dimostrazioni di rapporti col mondo esterno e di partecipazione alla vita ambiente, che del resto sogliono ridursi ad atti molto semplici e banali, non sono affatto inconciliabili collo stato di demenza anche avanzata, anzi appunto nella loro semplicità e banalità non escono generalmente dal novero di atti infantili e demenziali.

III.

**Sul criterio della regolarità del contenuto del testamento.**

Dai Magistrati ed anche da alcuni Medici legali si è dato, e si dà spesso, all' atto pratico, un grande valore al contenuto del testamento, come prova, quando essa non abbia evidenti caratteri pazzeschi, della sanità mentale del testatore.

È certo che in non pochi casi di testamenti contestati il contenuto del testamento può apparire, dal punto di vista legale, pienamente regolare. Ma la regolarità e ragionevolezza di uno scritto testamentario non basta da sola a provare la capacità mentale del testatore, specialmente quando vi sono ragioni per ammettere che esso fosse affetto da infermità mentale.

« Dai giuristi, dice Krafft-Ebing, si suole attribuire un gran valore al contenuto logico e alla compilazione esatta, sotto il punto di vista formale, di un testamento olografo. Ma, come la premeditazione e la espressione coordinata delle idee non bastano a dimostrare che l' autore di un reato sia sano di mente e pienamente responsabile, così la ragionevolezza di uno scritto non basta di per sè sola a dar guarentigia di uno stato di sanità mentale in chi lo vergò ».

E il Legrand du Saulle osserva pure che « dal fatto che un testamento è concepito nei migliori termini e non contiene che disposizioni logiche e ragionevoli, non ne segue necessariamente che il testatore fosse assolutamente immune da alterazione cerebrale e che non fosse alienato.

« E così, inversamente, l' eccentricità di un legato non ha mai implicato necessariamente la esistenza della pazzia ».

E ciò perchè è fatto di quotidiana osservazione dei medici che assistono alienati, il vedere scritti logici e regolari fatti da alienati affetti da forme anche gravi ed insanabili.

« Il Magistrato [1], dice il Borri », deve guardarsi dall' incorrere nel pericolo di presumere come dettato o scritto da persona sana di mente un testamento, solo perchè da esso traspare ragionevolezza, connessione nel contenuto, obbe-

[1] Borri, Nozioni di Medicina legale, pag. 148.

dienza al formalismo, materialità grafica incensurabile. È soltanto col confrontare un atto, nel suo contenuto e nella sua forma, con la personalità psichica di chi lo compì, che se ne può penetrare l' intimo significato.

« Così nel caso speciale dei testamenti, si potrà ammettere senza difficoltà che un individuo psicopatico verghi un testamento su cui da nessun lato vi sia alcun che da eccepire e che non pertanto non può essere menomamente dichiarato valido, mentre che quando un documento simile sia presentato come scritto da individuo che l' indagine clinica porti ad ammettere essere stato in preda a un processo morboso mentale, che ne avesse infirmato la coscienza e la indipendenza psichica, il perito può senz' altro impugnarne la validità ».

E qui il Borri riporta le ricerche del Grilli, di testamenti fatti scrivere da alienati conclamati nel Manicomio, che non presentavano alcuna irregolarità nè di forma nè di contenuto: e riferisce anche le ricerche da lui stesso istituite in proposito, specialmente su dementi paralitici anche in istadio avanzato della malattia, parecchi dei quali furono in grado di vergare testamenti in forma corretta e regolare, salvo che il più spesso, e specialmente in quelli a periodo più inoltrato, « la grafia presentava quel carattere speciale che da solo tradisce la profonda alterazione nevro-psichica dello scrivente ».

E pure in modo assai esplicito si esprime a tale proposito l' Ellero nel suo citato lavoro sulla *Capacità Civile:*

« Il risultato negativo dell' esame degli atti contestati non basta, per sè solo, ad escludere l' incapacità civile del loro autore. Ciò è della massima importanza, e su questo terreno assai spesso il perito si trova in lotta colla tendenza del Giudice a dare poco valore all' esame retrospettivo dello stato mentale dell' individuo, e a concentrare tutta la sua attenzione soltanto sull' esame critico dell' atto per sè stesso, specialmente se si tratta di testamento. Ora (e nella casuistica medico-legale ne abbiamo prove luminose) questo può essere ben redatto, corretto, scritto per mano dello stesso individuo, senza assurdo di connessione nel contenuto, senza anomalie formali, ben datato e firmato, ed essere tuttavia il prodotto di una mente in quel momento decisamente malata. Per cui

nulla prova in linea decisiva il risultato negativo offerto dall' atto.

« Solo l' esatta esumazione della individualità psichica del soggetto, mediante i criterî già enunciati, può condurre alla verità, specialmente se ne risulti un tipo psicopatico che spieghi e si concilî colla esecuzione di un atto non avente gli attributi apparenti della pazzia.

« Ha così poco o nessun valore questa incensurabilità formale dell' atto, come prova dell' incensurabilità psichica dell' autore, che talora l' accurata ricostruzione peritale della personalità malata del soggetto è riuscita persino a mettere il Giudice sulla via di poter scoprire o la natura apocrifa dell' atto, o l' origine suggestiva di tutto intero il documento, o per lo meno della sua data ».

Tutte queste considerazioni dimostrano come la regolarità formale e di contenuto di un testamento, non sia affatto un argomento decisivo per desumere la capacità mentale di chi lo scrisse, potendo esso essere l' opera o di un individuo affetto da una di quelle forme lucide di paranoia, in cui il delirio può cssere perfettamenle dissimulato e quindi lo scritto apparire ineccepibile, o essere stato suggerito, o anche dettato, o fatto automaticamente ricopiare, a persona pur anco affetta dalla forma più grave di alienazione mentale, che abbia però ancora serbato la semplice facoltà di scrivere. E perfino ammalati affetti da quella grave forma di lesione cerebrale che è la cecità verbale (lesione del lobulo parietale inferiore), che cioè non comprendono, pur avendone la visione netta, il significato delle parole scritte o stampate, possono benissimo ricopiare un manoscritto contenente un testamento senza che ne comprendano neppure il senso, come in un caso tipico pubblicato dal Vigouroux [1].

*(Continua).*

[1] *Annales Medico-psychologiques* 1901.

*Manicomio di Roma* — Prof. G. Mingazzini

# Sull' anatomia delle Radiazioni Rolandiche

per il Dott. GIANNULI FRANCESCO

$\left(\frac{616.07\text{-}8}{83}\right)$ (*Con 2 tavole*) *.

A chi ben conosce le complesse, molteplici e controverse questioni che si agitano sulla fisio-patologia delle circonvoluzioni rolandiche, non può sfuggire l' importanza delle indagini dirette a studiare i rapporti che esse contraggono con alcune formazioni del tronco dell' encefalo. Quantunque questo capitolo sia stato illustrato da autorevolissimi autori, non esistono nella scienza uniformità di vedute nell' apprezzamento di parecchie questioni che a questo argomento si riferiscono. Ciò premesso, lo studio seriale di cervelli con lesioni corticali appartenenti ad infermi studiati dal punto di vista clinico, presenta un serio interesse; nel caso speciale questo si accresce per l' importanza intrinseca della regione rolandica, che nel cervello, da me preso in esame, era completamente distrutta. Prima di esporre il reperto anatomico della serie dei tagli, io esporrò rapidamente le note cliniche di questo infermo, che tenni nella mia corsia per lo spazio di circa 6 anni.

Era un impiegato discreto, bevitore e sifilitico che all' età di 59 anni fu colpito da un *ictus* in seguito al quale rimase emiplegico a destra. Fu ricoverato nel 1895 nell' ospedale di S. Antonio di Roma e dalla modula si rilevò che la emiplegia fu dissociata e cioè l' arto più compromesso era l' inferiore, il braccio paretico, nulla a carico dei nervi della faccia. Nell' Aprile del 1896 dopo un secondo *ictus* l' emiplegia divenne totale ed il malato divenne a f a s i c o. Non riferisco qui le note cliniche riguardanti la sindrome fasica; poichè ho in animo di illustrare tutto ciò che a quest' ordine di fatti si riferisce, in altro lavoro. Rispetto agli altri sintomi neurologici, si osservò un'emiplegia spastica completa con atrofia marcatissima degli arti di destra; paretici erano il VII ed il XII e la metà destra del viso presentò una certa fissità espressiva. Tutto il tronco ed il capo erano ripiegati verso il lato paralizzato; grandemente diminuita, da questo lato, la sensibilità tattile, termica e dolorifica, circa il senso barico, di posizione

* Per errore queste 2 tavole furono pubblicate nel fasc. IV dell' anno scorso.

e stereognosico gli esami riuscirono incompleti per le speciali condizioni della mente del soggetto e per la grave contrattura che teneva rigidi gli arti. La stazione eretta era impossibile ditalchè il soggetto per parecchi anni stette ora su un letto ora su di una seggiola a bracciuoli. L' udito era molto ridotto a sinistra, il *visus* dette $^1/_5$ nella visione binoculare. Durante la vita si lamentò di frequenti cefalee e disturbi visivi che non riuscì mai a bene qualificare; di essi si lamentava più insistentemente quando si provava a leggere un giornale o quando la luce diffusa della corsia fosse stata troppo intensa; in tale contingenza si copriva il volto con le lenzuola o preferiva tener chiuse le palpebre. Nel Febbraio del 1905 morì per una bronco-polmonite influenzale.

All' autopsia nell' emisfero sinistro oltre ad una marcata atrofia del lobo temporale, si notò che un vasto rammollimento aveva distrutto quasi del tutto la frontale e parietale ascendente con l' opercolo rolandico, riassorbito era anche tutto il lobulo para-centrale. Della circonvoluzione parietale ascendente fu risparmiata dalla distruzione che l' aveva interessata a tutto spessore, solo una piccola porzione della metà posteriore del terzo medio di essa e propriamente quella parte del giro che costituisce il limite anteriore del solco interparietale. Si notò altresì una perdita di sostanza che interessava circa i $^3/_4$ del quinto posteriore della circonvoluzione temporale media, nel punto nel quale questa descrive una curva ascendente per continuarsi con il giro angolare. Premendo sul giro sopra-marginale e sul giro angolare, si sentiva diminuita la resistenza profonda della sostanza cerebrale. Non si notarono alterazioni a carico dell' emisfero destro.

Il cervello fu indurito nel liquido del Müller e successivamente si preparò per farne delle sezioni frontali in serie. Precedentemente avevo asportato il mantello cerebrale dell'emisfero destro, conservando, di questo lato, la porzione corrispondente del tronco dell' encefalo, ditalchè i tagli frontali, che furono colorati col metodo Pal e Weigert-Pal, interessarono tutto l' emisfero sinistro ed il tronco dell' encefalo per intiero.

## ILLUSTRAZIONE DELLE FIGURE.

Riferisco il reperto dei tagli frontali rappresentati da quelle figure che ho inserito nelle due tavole; nel tempo stesso farò qualche cenno anche sui tagli ad essi più prossimali o distali; quanto basti a meglio illustrare le osservazioni di ordine anatomico da me svolte nell'epicrisi di questo studio. Le figure sono riproduzioni foto-tipiche dei preparati.

*Fig. I.* — La Fig. I rappresenta uno dei tagli frontali caduti nei piani più prossimali della porzione opercolare della 3.ª circonvoluzione frontale.

Le alterazioni anatomiche risultano tutte a carico dell'emisfero sinistro: ed invero la prima circonvoluzione limbica di sinistra è del tutto scomparsa ed è sostituita da una sezione di cavità che a più forte ingrandimento si rivela disseminata da frammenti di sostanza corticale midollare, da intrecci di tessuto elastico e da numerose sezioni di vasi sanguigni ripiene di emazie, e da tessuto amorfo sparso qua e là. Il tessuto midollare della corona raggiata che sottostà alla circonvoluzione limbica ha un aspetto uniforme ed è scolorato in una circoscritta regione a confini triangolari, in questa regione che sottostà al piede della circonvoluzione limbica non si riesce più a differenziare il fascio del cingolo. A questo livello la cavità manda un diverticolo in senso dorso-ventrale nella massa del corpo calloso, diverticolo che ne dissocia il terzo dorsale dei fasci, le fibre del corpo calloso che si gettano nella corona raggiata si presentano rarefatte, ed esse si presentano sempre più pallide come si procede nei tagli più distali. La parte mediale del 1.º giro frontale si presenta scolorato ed è appena accennata la differenziazione fra sostanza corticale e midollare, la parte laterale di questo giro divide le sue caratteristiche patologiche con quelle della 2.ª e 3.ª frontale, con la porzione della circonvoluzione ascendente che in questo taglio viene interessata; si nota cioè assottigliamento lieve ed in toto delle circonvoluzioni con relativa riduzione della sostanza corticale e di quella midollare. Alterazioni identiche ma più evidenti si osservano nei giri dell' insula, che presentano nella loro sotto-corticalità una soluzione di continuo di 3 a 4 mm. la quale si va mano mano ampliando nei tagli più distali. Il *girus rectus* e la faccia interna della prima frontale non presentano differenze apprezzabili nelle due metà cerebrali vuoi nello spessore dei proprii strati, vuoi nella intensità della colorazione.

Il ventricolo laterale di sinistra è più dilatato di quello di destra: la parte del setto lucido che contorna medialmente il ventricolo laterale sinistro è più scolorata ed assottigliata della sua omonima di destra.

La branca anteriore della capsula interna è di molto assottigliata ed i fasci fibrosi si presentano scolorati al confronto di quelli della branca destra. L' alterazione più forte si nota a carico di quei fasci che costituiscono il 2.º quinto dorsale ed il quinto ventrale del braccio anteriore della capsula interna.

Degenerato si riscontra il fascio fronto-occipitale rarefatto il fascio uncinato specie nei piani più distali a quelli rappresentati dalla Fig. I. Il fascio del cingolo a questo livello è stato direttamente coinvolto dal rammollimento della prima circonvoluzione limbica. Nei tagli più distali si nota una evidente rarefazione del fascio arcuato e di tutta la corona raggiata.

*Fig. II.* — Questa figura rappresenta un taglio di quelli che corticalmente son caduti nello spessore dell'opercolo rolandico uno dei più prossimali alla frontale ascendente. In essa si nota che della circonvoluzione limbica rimangono solo le vestigia della sua porzione ventro-mediale, la cavità della quale, come si è fatto cenno nella descrizione della figura precedente, a questo livello, si è allargata nel solco calloso-marginale ed ha distrutta la metà dorsale della limbica e la porzione ventro-mediale della prima circonvoluzione frontale la quale continua a presentare più gravi alterazioni che nei tagli precedenti. Assottigliata e ridotta di volume è la 2.ª circonv. frontale; di quella

parte della circonv. frontale ascendente interessata nel taglio sono appena accennate le differenziazioni fra la sostanza corticale e midollare, e sottocorticalmente al piede della circonvoluzione si nota una piccola cavità della grandezza di un grano di miglio. La sezione del giro dell' opercolo rolandico si presenta usurata in tutto il suo spessore e la sostanza corticale e la midollare sono ridotti ad un ammasso di tessuto amorfo in mezzo al quale si notano qua e là sezioni di vasi sanguigni. La distruzione del tessuto nervoso si è spinta nella sotto-corticalità dell' opercolo fino a raggiungere il piede della corona raggiata.

I giri dell' insula sono ridotti a brandelli di sostanza amorfa e sono come asportati in corrispondenza della capsula esterna. Nei tagli più prossimali a quello rappresentato dalla Fig. II si nota un piccolo rammollimento che si annida nella regione dell'antimuro.

I giri del lobo temporale di sinistra si presentano colpiti da una grave atrofia, nel solco temporale medio un focolaio di rammollimento ha distrutto la porzione corticale dei giri temporali 2.º e 3.º L' estensione di questo rammollimento non è molto grande negli altri piani distali. Il corno sfenoidale del ventricolo laterale sinistro partecipa ancor esso alla dilatazione di tutto il ventricolo laterale. Il nucleo dell'amigdala è rarefatto: atrofico si presenta il corno d' Ammone.

La capsula interna viene interessata a questo livello nella porzione più prossimale del segmento lenticolo-talamico. Essa si presenta assottigliata e rarefatta nella porzione media del braccio posteriore, più ricca di fasci è la porzione dorsale e ventrale di essa. Nei tagli più distali si nota una degenerazione di fasci lungo quella porzione del segmento posteriore della capsula che costeggia il margine mediale del lenticolare, come più si procede distalmente la degenerazione dei fasci invade sempre più medialmente il segmento capsulare fino ad interessarlo in toto. Il taglio rappresentato dalla figura N. II è caduto proprio nel punto nel quale prossimalmente appare il fascio talamico, a questo livello, come più chiaramente nella Fig. VII si osserva, dalla porzione più ventrale del segmento lenticolo-talamico della capsula interna e propriamente dal suo lato mediale si vedono staccarsi fasci di fibre che portandosi in direzione latero-ventrale si ammassano ventralmente a costituire il piede del peduncolo cerebrale.

Il piede della corona raggiata ancor esso assottigliato presenta degenerato uno straterello di fasci che decorrono lungo il margine mediale del *putamen*.

La corona raggiata rarefatta è trasformata in un tessuto amorfo nel centro ovale che sottostà al giro dell' opercolo rolandico distrutto.

L' antimuro e la capsula esterna sono stati asportati con i giri dell' insula di Reil.

Il nucleo lenticolare appare normale nei suoi membri e nelle sue lamine, rarefatto è il margine esterno del *putamen* che sottostà alla capsula esterna della quale esistono solo poche fibre, e rarefatto si presenta il margine mediale del *putamen* quello prospiciente al piede della corona raggiata. L' ansa del nucleo lenticolare molto sottile e ridotta nella massa delle fibre.

Il talamo è ridotto di un terzo a sinistra, paragonato con quello di

destra. Scolorato alquanto a sinistra il fascio di Vicq-d'Azir e nettamente rarefatti i fasci di fibre del nucleo laterale del corpo mammillare, questo corpo a sinistra è più piccolo del suo omonimo di destra. Il corpo calloso a questo livello è quasi per intero degenerato; la metà sinistra della fornice ridotta di volume e più scolorata rispetto a quella di destra. Degenerato il fascio occipito-frontale, il fascio uncinato e quello arcuato.

*Fig. III.* — Questa figura rappresenta uno dei tagli che sono caduti nei piani frontali della commissura ipotalamica di Forel. In essa si nota la completa distruzione del giro dell' opercolo rolandico, della circonvoluzione frontale e parietale ascendente e di quella del lobulo paracentrale, di quest' ultima circonvoluzione e della frontale ascendente rimangono solo delle vestigie di sostanza midollare verso l' estremità spinale dei giri. La circonvoluzione limbica, anche essa in gran parte distrutta, è spinta ventralmente e medialmente dal rammollimento che approfondendosi nel solco calloso-marginale, tocca addirittura la parete ventricolare. Dei giri dell' insula di Reil non esiste che un brandello amorfo della porzione più ventrale.

I giri del lobo temporale sinistro sono atrofici in *toto*; la medesima atrofia e rarefazione colpisce il giro uncinato, l' alveus, la circonvoluzione dell' ippocampo, il lobo fusiforme.

Nella corona raggiata delle circonvoluzioni fronto-parietali non si differenzia più alcuna parte anatomica; nel piede di essa rimangono soli pochi fasci che contornano lateralmente il nucleo caudato, questi che pare provengano dal lobulo paracentrale si seguono attraverso la lamina cornea dorsalmente nello strato zonale del talamo. Nel piede della corona raggiata sono degenerati un gruppo di fasci laterali.

Il braccio posteriore della capsula interna è completamente degenerato, solo nel terzo dorsale di esso, si nota un gruppo di fibre a fasci che percorrono diagonalmente l' area della capsula interna degenerata fra il margine ventro-laterale del nucleo caudato e la porzione media del margine mediale del nucleo lenticolare.

Il nucleo lenticolare è rarefatto distintamente nel suo terzo dorso mediale, i due terzi ventrali sono bene conservati. Rarefatto è pure una piccola striscia periferica del *putamen* che è, nelle condizioni normali, circondata dalla capsula esterna che qui più non esiste. Non è differenziabile l' ansa del nucleo lenticolare.

Il talamo di sinistra è di $^1/_3$ più piccolo di quello di destra. Il nucleo laterale è degenerato per tutta la sua estensione in senso dorso laterale per una estensione in direzione latero-mediale che corrisponde ad un terzo di tutta la sezione trasversa di questo nucleo; non è più differenziabile lo strato della zona reticolare del talamo.

Nella regione ipotalamica di sinistra il corpo di Luys si presenta come in condizioni normali ed isolato lateralmente da tutti i fasci della capsula interna che qui più non esistono. Come si può osservare con maggiori dettagli nella Fig. VIII, dal polo laterale del corpo di Luys e dalla porzione ventrale della capsula di esso corpo si vedono scendere festoni di fibre che si perdono nella massa dei fasci del piede del peduncolo. La radiazione di queste fibre

si fa per una estensione che comprende i due terzi laterali della parete capsulare ventrale del corpo di Luys.

A questo livello nel piede del peduncolo si nota la degenerazione completa del suo terzo laterale e si nota altresì una riduzione lieve di volume di tutta la massa peduncolare.

Continuano a questo livello a mostrarsi dilatato il ventricolo laterale con il corno sfenoidale di esso. Completamente degenerato il corpo calloso, il corpo del trigono di sinistra più piccolo di quello destro.

Degenerato il fascio uncinato, il fascio occipito-frontale quello del cingolo, il fascio arcuato è naturalmente coinvolto nella degenerazione estesa della corona raggiata.

*Fig. IV.* — Questa figura rappresenta uno dei tagli frontali che cadono attraverso la porzione più prossimale del nucleo rosso.

Nell' ambito delle circonvoluzioni si nota come le condizioni anatomo-patologiche della prima circonvoluzione limbica non sono differenti da quelle descritte nella figura precedente, la frontale e parietale ascendente e la circonvoluzione del lobulo paracentrale sono del tutto scomparse e sostituite da un tessuto amorfo disseminato da sezioni trasverse di vasi sanguigni. Dei giri dell'insula di Reil non rimane che la porzione più ventrale di essi. Le alterazioni delle circonvoluzioni temporali sono meno gravi di quelle dei tagli frontali più prossimali, la natura di esse, dal punto di vista anatomo-patologico, è la stessa. Lo stesso si dica delle alterazioni del corpo calloso, della fornice e delle condizioni dei ventricoli.

Le particolarità più essenziali rappresentate in questa figura sono, la degenerazione completa del segmento posteriore della capsula interna, la degenerazione grave della metà dorsale del nucleo lenticolare, degenerazione che è più grave e manifesta a carico dei membri del *globus pallidus*. A carico del talamo di sinistra si sono rese più estese e più gravi le degenerazioni che si estendono alla metà laterale del nucleo esterno, con intensità ancora più grave nella porzione dorsale. Queste alterazioni, da me descritte, sono ancora più evidenti nella Fig. IX. che rappresenta la regione della capsula interna e dei nuclei vista a più forte ingrandimento. Il corpo di Luys a questo livello, è a sinistra ridotto di volume; non presenta più radiazioni dirette verso il piede del peduncolo, le radiazioni della calotta sono pallide, presentano una rarefazione diffusa specie nei piani più laterali. Il nucleo rosso di sinistra più piccolo di quello di destra, con una rarefazione dorso-laterale della porzione midollare. Del piede del peduncolo, che per difetto di preparazione, non è venuto rappresentato nel taglio, in tutta la sua estensione, si nota degenerato il terzo medio di esso che sottostà al corpo di Luys a questo livello; e che segue medialmente il fascio di Turck nella figura X splendidamente differenziato. La *substantia nigra* situata dorsalmente al segmento degenerato del piede del peduncolo è anche essa pallidissima e, vista a forte ingrandimento, presenta un evidente rimpicciolimento e deformazione delle cellule che la costituiscono.

*Fig. V.* — Questa figura che rappresenta un taglio del solo emisfero sinistro molto più distale di quello rappresentato dalla Fig. VI è stata collocata prima dell' altra per esigenze tipografiche. La Fig. N. V rappresenta un taglio caduto a circa 95 mm. dal polo frontale dell'emisfero, in essa si notano

i seguenti fatti: la 1.a circ. limbica atrofica, il lobulo paracentrale distrutto vuoi nella parte corticale che nella midollare, distrutto altresì il centro ovale sottostante, ditalchè il rammollimento arriva quasi alla parete ventricolare. Distrutto del tutto si riscontra il giro della parietale che segue immediatamente all'esterno il lobulo para-centrale, nella figura rimangono accennati gli apici di un giro della prima circonvoluzione parietale e di uno della seconda circonvoluzione parietale che sono delimitati dal solco interparietale. Al di sotto di questi giri e propriamente nel centro ovale di essi si notano anfrattuosità della sostanza nervosa, anfrattuosità che confinano con i piani più dorsali del fascio longitudinale inferiore. Una di queste anfrattuosità più grandi ha sede nella sotto-corticalità del giro della piega curva che si presenta pur esso atrofico. Lo splenium del corpo calloso assottigliato a sinistra. Completamente degenerato il cingolo ed il fascio posteriore di esso; rarefatto ed assottigliato il fascio longitudinale inferiore, pallide le radiazioni ottiche di Gratiolet, bene conservato il *tapetum* quantunque il ventricolo sia molto dilatato. Atrofiche le circonvoluzioni temporali 2.a e 3.a la circonvoluzione del lobulo fusiforme, dell'ippocampo, dell'*uncus*. Questo taglio è stato riportato per mettere in evidenza le condizioni del *tapetum*.

*Fig. VI.* — In questa figura è riprodotto uno dei tagli frontali che son caduti a livello della regione retro-lenticolare della capsula interna. In essa si ripetono le alterazioni descritte nella Fig. N. IV a carico della corteccia. Le alterazioni degenerative colpiscono tutta la regione della capsula interna, la metà dorsale del nucleo lentiforme e tutto il nucleo esterno del talamo che qui è colpito nei suoi nuclei ventrali ed in quelli laterali. Il nucleo mediale appare integro, però degenerata è l'area ventrolaterale di esso e propriamente quella corrispondente al centro mediano di Luys. Le lesioni che si riscontrano nel primo solco temporale sono dovute a difetti di preparazione. In questa figura è a preferenza rappresentato il segmento del nucleo laterale talamico il più compromesso in seguito a distruzione delle circonvoluzioni rolandiche. Le radiazioni della calotta son ridotte a poche fibre, a questo livello, e sono pallidissime. Per difficoltà di tecnica nel taglio non son venuti compresi nella loro totalità i nuclei rossi ed i peduncoli cerebrali.

Nei tagli più distali nei quali appaiono i corpi genicolati la degenerazione a carico del nucleo ventrale e di quello posteriore era evidente, con altre parole, si trovò degenerato quell'area da Dejerine denominata regione del lemnisco mediano e che Monakow divide: in Laterale Schleife, la porzione più esterna, e Schleifenschicht (*Hauptschleife*) quella più mediale. Seguendo la nomenclatura del Monakow più evidente era la degenerazione dell'*hauptschleife* e più propriamente, erano colpiti, i fasci più laterali di un tal segmento.

Rispetto ai corpi genicolati, atrofico è quello interno. Nelle sezioni nelle quali comincia ad apparire il pulvinar nella corteccia, si nota del tutto distrutta la circonvoluzione del lobulo paracentrale e quella della centrale ascendente.

Una cavità da rammollimento si nota nel centro ovale della circonvoluzione parietale seconda e della circonvoluzione sopra-

marginale. Atrofici sono i giri del lobo temporo-occipitale. Il pulvinar si presenta rarefatto solo nei piani i più prossimali, nel resto appare normale. A livello della regione retrolenticolare della capsula interna questa regione appare ricca di fasci e molto colorate sono le sue radiazioni, specie quelle che contornano dorsalmente il corpo genicolato interno e quelle che costituiscono il peduncolo posteriore talamico.

Annesso alla descrizione di questa figura devo riferire il reperto di tagli più distali ancora; di quelli cioè che hanno colpito il tronco al di sopra dell' incrociamento dei peduncoli cerebellari superiori, prima cioè che si sia costituita la commissura a ferro di cavallo di Wernekink. A questo livello tutta la metà sinistra del tronco è ridotta di volume rispetto a quella di destra, a sinistra, è rarefatto e ridotta di volume lo strato del lemnisco mediano e la sostanza midollare del nucleo rosso evidentemente rarefatta nella sua porzione dorso-laterale. Il piede del peduncolo presenta una riduzione in massa nel suo terzo mediale e laterale, ed una totale degenerazione nel suo terzo mediano; si nota altresì una degenerazione di fasci lungo il margine esterno ventrale per i due terzi circa del segmento mediale. Degenerati si riscontrano altresì i fasci del lemnisco profondo di Dejerine o lemnisco al piede di Flechsig, i fasci aberranti lemniscali, ed il fascio del peduncolo alla sostanza nigra di Monakow. Il lemnisco superficiale o lemnisco della cuffia al piede mediale è integro bilateralmente. La *substantia* nigra presenta le cellule ed il reticolo fibroso più conservati, là dove non vi sono degenerazioni nei fasci del peduncolo che le stanno ventralmente; la *substantia* nigra che sta dorsalmente al segmento degenerato presenta una grave riduzione ed atrofia di cellule ed una evidente scomparsa del reticolo fibroso.

*Fig. VII.* — In questa figura è riprodotta a più forte ingrandimento la regione lenticolo-talamica della capsula interna della Fig. II della Tav. I.

*Fig. VIII.* — È riprodotta in questa figura a forte ingrandimento la regione lenticolo-talamica ed ipo-talamica della capsula interna: nonchè il piede del peduncolo cerebrale della Fig. III della Tav. I.

*Fig. IX.* — È riprodotta (a forte ingrandimento) la regione lenticolare-talamica della capsula interna degenerata, le degenerazioni del lenticolare e del talamo; il segmento delle vie rolandiche degenerate del peduncolo, la regione delle radiazioni della calotta ed il nucleo rosso della Fig. IV della Tav. I.

*Fig. X.* — Questa figura rappresenta un taglio del ponte. In tagli i più prossimali del ponte si nota una riduzione in massa di tutta la metà sinistra.

Nella porzione tegmentale si nota rarefatto, ridotto di volume il lemnisco mediale e degenerata la sua estremità mediale. Nella porzione ventrale il gruppo dei fasci mediali del ponte, i fronto-pontini prendono una posizione ventro-mediale; il gruppo di quelli laterali, i temporo-pontini prendono posizione dorso-laterale, la loro posizione spicca per la degenerazione dei fasci del segmento medio del peduncolo. Come si procede nei tagli più distali in quelli dai quali è stata riprodotta la Fig. X, le alterazioni del lemnisco mediale si rendono più dimostrative; nella porzione ventrale come si procede distalmente si assiste all'esaurimento dei fasci fronto-pontini

e temporo-pontini. Nei tagli là ove il *brachium pontis* è ben costituito si nota che le *fibrae trasversae pontis* quelle dello strato superficiale, dello strato complesso e dello strato profondo si presentano più pallide e più sottili nonchè ridotte di numero nella metà sinistra. L'area para-laterale di sinistra si presenta più rarefatta e più povera di cellule della sua omonima di destra. Il *brachium pontis* di destra più ridotto di volume del sinistro e tale riduzione pare si faccia a spese della metà dorsale di esso. La degenerazione dell'area dei fasci piramidali si mantiene sempre completa in tutti i tagli. del ponte.

*Fig. XI.* — Questa figura appartiene a sezioni frontali dei piani più prossimali del bulbo. In essa si nota la degenerazione completa della piramide di sinistra, la rarefazione dello strato inter-olivare della formazione reticolare bianca. Degenerato è pure quello strato di fibre denominato da v. Gehuchten *strato prae-olivare*. Persistono molte fibre restiformali a circondare l' area della piramide degenerata e molte di esse si vedono percorrere, in vario senso, l' area degenerata dei fasci piramidali.

*Fig. XII.* — La figura riproduce lo stato dei due nuclei dell' ipoglosso e delle *fibrae afferentes dorsales* e della porzione più dorsale del rafe, formazioni che sono integre malgrado la degenerazione unilaterale dei centri corticali dell' ipoglosso.

*Fig. XIII.* — La figura rappresenta la metà dorsale dalle sezioni del bulbo in corrispondenza dei piani passanti per gli abbozzi dei cordoni posteriori, in essa si vede come i nuclei dei cordoni posteriori di destra siano atrofici. Nella metà ventrale dei tagli che non è rappresentata nella figura, si nota che le fibre arciformi inter-reticolari interne nella metà destra, sono meno numerose e molto pallide rispetto a quelle di sinistra.

*Fig. XIV.* — Rappresenta questa figura una sezione trasversa della porzione dorsale del midollo spinale. Si notano in essa: la degenerazione del fascio piramidale crociato di destra e del fascio piramidale diretto di sinistra.

La distruzione di tutta la regione rolandica, nella quale si comprendono, ben s'intende, l' opercolo rolandico ed il lobulo para-centrale, ha determinato degenerazioni secondarie nella corona raggiata, nei gangli della base, nel piede del peduncolo, nel ponte, nel bulbo, nel midollo spinale. Farò delle osservazioni di ordine anatomico su ciascuna di queste regioni dell' asse cerebro-spinale, cominciando dalla corona raggiata. Devo premettere che i rapporti anatomici della regione rolandica sono complessi e di molti fra essi ne disconosciamo la natura; per non pregiudicare, perciò, nessuna delle questioni scientifiche che intorno ad essi si agitano, ho preferito raggrupparli sotto una denominazione generica e perciò ho intestato questo mio lavoro col titolo di « anatomia delle radiazioni rolandiche ».

I nostri metodi di indagine nelle ricerche anatomiche non sono privi di difetti; spesso prodotti artificiosi dovuti a metodi di colorazione, vengono interpretati come prodotti patologici; vi ha metodi molto esuberanti ed altri insufficienti. Ho prescelto il metodo Weigert-Pal, perchè la lesione cerebrale qui era antichissima; e per ovviare agli inconvenienti inerenti ai difetti di colorazione, ho preferito rilevare e sottoporre a critica soltanto le degenerazioni le più grossolane; ed a ciò mi sono attenuto, per non accrescere il materiale ingombrante di contraddizioni che inquina l'anatomia del sistema nervoso.

Ho bisogno ancora di premettere che nel cervello da me preso in esame, posteriormente alla circonvoluzione parietale ascendente, il rammollimento si spingeva nella sotto-corticalità del giro sopra-marginale e raggiungeva, spingendosi indietro, il centro ovale della porzione più anteriore dal giro angolare.

Corona raggiata. — Nella corona raggiata del lobo frontale e temporo-parietale, oltre ad una rarefazione diffusa, si trovarono degenerati parecchi di quei fasci che l'attraversano: oltre alle espansioni fibrose del corpo calloso, si notarono degenerate le espansioni dei fasci centro-frontali e centro-parietali, la capsula esterna, nonchè il fascio uncinato ed, in piccola parte, il fascio longitudinale inferiore. Quest' ultimo però non dalla distruzione delle rolandiche venne interessato, ma bensì dall'essersi il rammollimento spinto nella sotto-corticalità del giro angolare. Per una speciale circostanza venne puranco leso il fascio del cingolo e cioè per essersi il rammollimento del lobulo para-centrale spinto nel solco calloso-marginale, tagliando quasi per $^2/_3$ il piede della prima circonvoluzione limbica: qui vennero lese le espansioni fibrose commessurali del corpo calloso ridotte in alcune sezioni ad un esile straterello. Tutta questa serie di lesioni lungo il tragitto di vie lunghe associative e commessurali spiega la grave rarefazione riscontratasi nel centro ovale del lobo frontale. A questo livello in mezzo ad un'estesa rarefazione si notavano solo pochi fasci della corona raggiata che dall' apice della prima frontale in direzione dorso-ventrale incrociantisi con quelli commessurali del corpo calloso, si dirigevano al piede della corona raggiata ridotto ad $^1/_3$ del suo omonimo di destra. La molteplicità delle vie colpite in questo campo anatomico, rende questo caso inadatto per lo studio delle degenerazioni sistemiche di

tali vie, però vi fu un fascio il quale, benchè degenerato, non si presentò direttamente colpito dal rammollimento per la situazione sua molto profonda; mi riferisco al così detto fascio fronto-occipitale. La degenerazione che colpiva questo fascio fu di ordine secondario e perciò preferisco occuparmene.

I rapporti del fascio fronto-occipitale col *tapetum* sono stati molto discussi nel campo anatomico e le controversie su di un tale argomento non sono del tutto composte. La letteratura quindi del fascio fronto-occipitale è quella stessa del *tapetum* ed io la riporto qui per sommi capi, poichè da essa viene in gran parte lumeggiata l'essenza anatomica di tali rapporti.

Forel [1] ed Onufrovicz [2] dimostrarono, studiando cervelli con aginesie del corpo calloso che l'arresto di sviluppo, nelle formazioni della corona raggiata, si era estesa a tutti i segmenti del corpo calloso, ma non aveva interessato il *tapetum*.

Essi notarono che il *tapetum* si continuava in avanti con un fascio a direzione sagittale situato internamente alla corona raggiata ed esternamente al corpo del trigono che denominarono fascio fronto-occipitale e che identificarono insieme a Kaufmann [3] ed Hochhaus [4] col fascio longitudinale superiore o arcuato di Burdach. Contro tale dottrina sollevò dubbi il Mingazzini [5] e poi il Sachs [6] quest' ultimo fece notare come Kaufmann ed Onufrowicz erroneamente avevano identificato il fascicolo arcuato di Burdach, situato nella superficie convessa degli emisferi, con un fascio situato nella superficie mediale, cioè il fascio del cingolo.

Secondo Dejerine [7] poi il fascio fronto-occipitale Forel-Onufrovicz non può identificarsi nè col fascio arcuato di Burdach, nè con quello del cingolo, ma deve identificarsi con un fascio a direzione sagittale situato nell' emisfero all' angolo esterno del ventricolo laterale in dentro della corona raggiata, sopra del nucleo caudato, sotto ed all' infuori del corpo calloso che lo divide dal cingolo, separato dalla cavità ventricolare per mezzo della sostanza grigia sotto-ependimale. Questo fascio corrisponde alla corona raggiata del nucleo caudato di Meynert, al fascio del corpo calloso alla capsula interna di Wernicke.

Secondo l' autore le fibre di questo fascio nei piani del corno occipitale si intrecciano con quelle del *forceps major* del

corpo calloso le quali si staccano nettamente dal *forceps* per decorrere lungo la parte esterna del corno occipitale: cosicchè il fascio suddetto insieme al corpo calloso concorrerebbe alla costituzione del *tapetum*. In tale controversia dunque Dejerine, eliminando errori di interpretazioni e componendo delle apparenti contradizioni, è riuscito a stabilire degli elementi di fatto in cervelli normali che non potettero nitidamente scaturire dallo studio di cervelli con aginesie del corpo calloso. Per via indiretta poi questi dati di fatto ebbero conferma, inquantochè dall' aver Flechsig [8] ammesso che nel *tapetum* oltre alle fibre del corpo calloso, devono esservene altre che non oltrepassano la linea mediana, ebbe maggior fondamento l' esistenza, nel *tapetum*, di fibre associative appartenenti a fasci lunghi sagittali. In seguito il Vogt [9] sostenne il medesimo concetto del Dejerine, ammettendo che nel *tapetum* vi siano fibre del fascio fronto-occipitale, da esso denominato fascicolo sotto-calloso, unite alle fibre trabeali, e che queste due specie di fibre si presentino in due strati distinti, uno interno ove esse sono di colorito pallido, di calibro fino e a direzione sagittale, appartenenti al fascicolo sotto-calloso, l' altro esterno costituito da fibre di colorito più scuro, di calibro più grosso con direzione prevalentemente verticale, appartenenti al corpo calloso; conclusioni queste che certamente sono molto lontane da quelle che Forel ed Onufrowicz fecero sul *tapetum*. Ma v' ha di più: dai casi studiati dal Mingazzini [10], dal Zingerle [11], e dal Giannelli [12] si rileva quanto sia difficile poter sentenziare in simile materia, inquantochè le aginesie del corpo calloso, frequentemente sono parziali e riesce il più delle volte difficile poter individualizzare i singoli fasci e differenziare le eterotipie anatomiche da prodotti di deviazioni di sviluppo istologico. Nel caso del Mingazzini e del Giannelli a sostituire la trave vi era un fascio dal Mingazzini denominato fascio calloso e che secondo lui va a costituire gran parte del *tapetum*. Quest' autore ritiene che il fascio fronto-occipitale sia una continuazione del fascio calloso, ma non si pronunzia sul destino ultimo delle sue fibre, poichè egli lo ha potuto seguire fino a livello dell' estremità distale del talamo. Nel caso del Zingerle vi era un' agenesia parziale del corpo calloso: nei due emisferi si trovava, come continuazione del rudimento calloso, un fascio longitudinale il quale decorreva dall' avanti

all' indietro al posto del corpo calloso fra il giro fornicato e l' ependima.

L' autore dà la denominazione di fascio fronto-occipitale tanto a questo fascio, quanto a quello che si trova nella porzione superiore della parete laterale del ventricolo, tale fascio termina nel *tapetum*. Il Giannelli descrive il fascio calloso così come lo descrisse il Mingazzini; rispetto poi al fascio fronto-occipitale egli lo ritiene indipendente dal fascio calloso e crede che le sue fibre facciano parte del *tapetum*.

Da quanto si è detto fin quì risulta che lo studio del *tapetum* si è basato quasi costantemente su reperti istologici di cervelli con agenesie del corpo calloso; i risultati quindi che si ricavano da tali fonti risentono dei difetti di origine, inquantochè in cervelli con arresti o deviazioni di sviluppo istologico, riesce sempre difficile poter nettamente discriminare i rapporti di causa ad effetto delle singole alterazioni istologiche, ond' è che si rendono facili le contraddizioni su tale argomento. Ed invero un gruppo di autori ha creduto di dimostrare i rapporti del *tapetum* col fascio fronto-occipitale; ad altri invece è sembrato che il *tapetum* sia a preferenza in rapporto col corpo calloso. Occorrono, a convalidare le suesposte importanti ricerche, argomenti tratti dallo studio di degenerazioni in cervelli di normale sviluppo e tali motivi mi hanno indotto a contemplare quest' ordine di fatti nel mio reperto. Seguendo la concezione anatomica del Reil rispetto al *tapetum*, io l' ho esaminato vuoi nel rivestimento del corno sfenoidale, vuoi in quello del corno occipitale; a me non è riuscito di poter rilevare degenerazioni od atrofie nei suoi strati che potessero consolidare i rapporti del *tapetum* con il fascio fronto-occipitale degenerato in conseguenza delle gravi distruzioni segnalate nella corteccia. Fig. II e V della Tav. I.

Nel caso in discorso il fascio fronto-occipitale si individualizzava nettamente ed io ho potuto confermare quanto sia esatta la descrizione topografica che di questo fascio fa il Dejerine. A me è riuscito di seguirlo frontalmente fin nello strato sagittale interno che si presentava assottigliato e rarefatto ed, in senso caudale, fin nei piani più distali del *pulvinar*, ove poi si confondeva nel complesso intreccio di fibre trabeali che

a questo livello si ravvisavano in gran parte conservate. I fatti da me osservati non armonizzano con quelli degli autori su menzionati; ciò non sorprende, poichè in anatomia normale non siamo ancora in grado di ben individualizzare questo fascio nella sua vera essenza anatomica e funzionale. Alcuni autori lo hanno confuso col fascio longitudinale superiore o col fascio arcuato di Burdach; il Mingazzini e lo Zingerle lo credono più in rapporto col corpo calloso; ed il Monakow [1] crede che esso faccia parte di quell'aggruppamento di fibre associative a direzione sagittale intersecanti il piede della corona raggiata, riunite in gruppi proteiformi. L'autore in tale aggruppamento di fasci distingue 3 campi:

α) un campo non delimitato nettamente verso la sostanza gelatinosa del nucleo caudato, quella sezione trasversa di fine fibre che giace nell'angolo del ventricolo e che caudalmente passa nel tetto del corno posteriore (*fasciculus longitudinalis medialis*).

β) un campo di fibre dense, sezionate trasversalmente a forma di semiluna vicino al precedente, che denomina fascio fronto-occipitale.

γ) un terzo accumulo di fasci situato lateralmente ai campi α e β.

A tutto quest'insieme di fasci egli dà la denominazione di *fasciculus longitudinalis superior*, che divide in 3 parti: parte mediale, interna e laterale.

La denominazione generica di Monakow, cioè quella di *fasciculus longitudinalis superior*, meglio si adatta a designare questo aggruppamento di vie, del quale rimane ancora incerto il destino nel centro ovale del lobo occipitale. Ciò affermo poichè lo studio delle degenerazioni secondarie in cervelli di normale sviluppo non è riuscito a sanzionare il loro rapporto col *tapetum*. Non è improbabile che essi rappresentino, nei piani più profondi della corona raggiata, quella serie di stratificazioni di vie associative, che si inizia alla superficie della corteccia con i fasci ad U di Meynert, vie che riuniscono regioni corticali lontane senza passare attraverso il *tapetum*.

Capsula interna. — Una parte delle radiazioni rolandiche è rappresentata dalle vie che hanno una larga rappresentanza nella capsula interna La divisione della capsula in 5 segmenti è ormai da tutti accettata, i dissensi vertono piut-

tosto sul numero, sulla natura e topografia delle vie che l' attraversano.

Circa il braccio anteriore, nei miei preparati, in rapporto ad una grave atrofia dell' opercolo frontale, della prima circonvoluzione frontale e con una quasi totale distruzione della circonvoluzione limbica, si riscontrò tutto il braccio anteriore della capsula assottigliato; ma l' assottigliamento si notava molto marcato nella metà inferiore del terzo dorsale e ventrale di esso.

Dejerine crede che il segmento anteriore della capsula sia costituito quasi esclusivamente da fibre orizzontali che passano fra il nucleo caudato ed il lenticolare per terminarsi nel talamo. Nella porzione posteriore di questo segmento l' autore pensa che debbano passarvi anche fibre destinate al quinto mediale del pes. Anche Monakow [15] è di parere che attraverso questo segmento passino fibre destinate al pes peduncoli; però, secondo lui, queste passano attraverso la parte ventrale del segmento anteriore provenienti dai 2 primi giri frontali, laddove nel terzo dorsale decorrerebbero fibre provenienti dall' opercolo frontale e destinate ad innervare l' apparato oro-glosso-faringeo. Attraverso questo segmento capsulare il Monakow crede vi passino anche fibre di provenienza talamica (nucleo mediale e porzione anteriore del nucleo laterale), terminantisi nelle circonvoluzioni del polo frontale. Se si mette in correlazione il reperto da me riscontrato con le opinioni di questi due anatomici, si rileva che, rispetto alle fibre fronto-peduncolari, vengono in parte avvalorate le concezioni del Monakow, e viene altresì sanzionata quella indipendenza di rapporti fra il segmento anteriore della capsula ed il corpo striato ammessa da quasi tutti gli anatomici; il nucleo caudato infatti ed il *putamen* risultarono normali, malgrado l' assottigliamento considerevole del braccio anteriore della capsula.

Nei tagli trasversali a livello del *genu capsulae* si notò come fasci provenienti dal segmento anteriore capsulare si dividessero in 2 branche, l' una si sfioccava nel polo anteriore del talamo e l' altra prendeva la direzione dell' ilo del *globus pallidus* di sinistra; in questa seconda branca accanto a molti fasci degenerati, i più ventrali, si notavano frammisti fasci bene conservati. Corticalmente si notava la distruzione completa dell' opercolo rolandico, l' atrofia della 1.ª cir-

convoluzione frontale, dei giri dell' insula e della circonvoluzione limbica. Il mio caso quindi arricchisce la serie di quei contributi anatomo-patologici i quali non lasciano dubbii sul rapporto ormai dimostrato dell' opercolo rolandico col *genu capsulae* ma rispetto alla provenienza ed alla natura dei fasci riscontrati normali nel *genu*, mi mancano elementi per emettere ipotesi fondate.

Le alterazioni del braccio posteriore della capsula sono più estese: nel segmento più anteriore di esso si riscontrò una discreta quantità di fasci in condizioni normali; siamo a livello della commessura molle dei talami in tagli nei quali la corteccia viene interessata nel limite fra i piedi delle frontali e la circonvoluzione frontale ascendente. I fasci ancora conservati vuoi nel segmento della capsula interna vuoi nel piede della corona raggiata, erano quelli che rasentavano la parete esterna del talamo e del nucleo caudato; l' area ove i fasci erano degenerati era quella che confina col margine mediale del nucleo lenticolare. Fu notato un fatto degno di rilievo; nel terzo ventrale del segmento posteriore della capsula interna si vedevano fasci di fibre che staccandosi dalla parte mediale e descrivendo delle volute a direzione laterale si ripiegavano su sè stessi e si situavano in senso ventrale, iniziando così quella stratificazione od accumulo di fasci che nei tagli più distali verrà costituendo mano mano la porzione mediale del peduncolo cerebrale. Tali volute rappresenterebbero parte di quelle fibre che decorrono trasversalmente al segmento capsulare e che in condizioni normali gli danno un' aspetto striato. Essendo degenerati i fasci che rasentavano il lenticolare mancavano a sinistra le volute più laterali. I preparati furono così dimostrativi che io non esito ad affermare che a questo livello (punto di apparizione del fascio talamico) comincia nel segmento posteriore della capsula la stratificazione del peduncolo. Da quanto fin quì è stato notato, le vie che stanno in relazione con le circonvoluzioni rolandiche stanno lungo il nucleo lenticolare; quei fasci che si riscontrarono integri probabilmente dovranno costituire vie frontali, se si tien conto del loro destino nella porzione mediale del *pes*, ove studii, già eseguiti, hanno dimostrato l' esistenza di tali vie; però io preferisco non emettere delle ipotesi sulla loro natura e provenienza, perchè tengo principalmente a circoscrivere nella capsula le vie rolandiche.

compito a cui più si adatta il cervello da me preso in esame. Le vie rolandiche dunque appena superato il *genu capsulae* cominciano a situarsi nel segmento posteriore della capsula disponendosi lungo il margine del lenticolare, nella porzione più anteriore occupano uno spazio limitato che va sempre progressivamente aumentando come si procede distalmente; a sua volta lo strato dei fasci che rasenta il margine esterno del talamo si va progressivamente assottigliando come si procede nei tagli più distali fino a ridursi a soli pochi fasci esilissimi: con tale progressione inversa della degenerazione dei fasci più laterali e della riduzione di quelli più mediali si arrivava a sezione nelle quali tutta l'area del braccio posteriore della capsula era degenerato, a tale livello quindi non devono passare che soltanto proiezioni rolandiche. Quali i punti di repere che possano fissarci in condizioni normali un limite così importante? In tagli frontali siamo al limite posteriore dei corpi mammillari propriamente in tagli nei quali si va esaurendo la commessura sotto-talamica di Forel, in piani che corticalmente attraversano la circonvoluzione frontale ascendente nella sua medietà. Da questo livello per tutta l'estensione della porzione talamica del braccio posteriore della capsula la degenerazione era completa fino a livello del segmento retro-lenticolare, ove la degenerazione si estendeva al terzo dorsale della regione retro-lenticolare ed in tagli ancora più distali con l'apparizione del corpo genicolato esterno, la degenerazione occupava uno spessore di circa 5 mm., sempre riferendoci alla stessa area degenerata la quale si esauriva nei tagli più distali ancora, col campo cioè ove si addensavano proiezioni temporali, parietali ed occipitali.

Finora ho parlato della porzione talamica del braccio posteriore della capsula; ma prima di parlare della porzione ipotalamica, credo opportuno per chiarezza di esposizione fissare dei ricordi anatomici. Credo utile ricordare che nella descrizione del braccio posteriore della capsula, ho seguito la divisione che di esso fa il Dejerine cioè quella: di porzione talamica e porzione ipotalamica, divisione che, in maniera più di-

dattica e meno scientifica, è seguita anche dal Monakow. Infatti quest' autore volendo stabilire dei limiti al segmento posteriore della capsula, stabilisce quali limiti inferiori le irradiazioni del corpo del Luys e l' ansa del nucleo lenticolare. Egli osserva che dal corpo di Luys in giù non si debba più parlare di capsula interna; ma di peduncolo cerebrale; in tal modo, crede di circoscrivere in alto la regione del peduncolo cerebrale prima ancora che questo si sia morfologicamente individualizzato come formazione anatomica a sè. Prima di passare a descrivere le degenerazioni della porzione ipotalamica per ragioni di metodo preferisco di rilevare le lesioni riscontrate nei nuclei della base che più direttamente limitano la porzione talamica del braccio posteriore, mi riferisco al nucleo lenticolare ed al talamo.

Corpo Striato e Talamo. — Le alterazioni di questi due nuclei seguono quasi fedelmente quelle del segmento capsulare, l' intensità maggiore di esse si notava a carico del talamo. Si disse che le vie rolandiche passato il *genu capsulae* cominciavano a situarsi lungo il margine del lenticolare, ebbene questo margine interno nucleare si trovava rarefatto lungo un limitatissimo staterello che contornava il *putamen* nel piede della corona raggiata ed i membri del *globus pallidus* nel segmento lenticolo-talamico; delle lamine midollari la più lesa era quella esterna.

Come aumentava la degenerazione della capsula la rarefazione investiva nei tagli più prossimali la metà dorsale del lenticolare ed in quelli più distali con l' apparizione del fascio di Turck la rarefazione occupava i due terzi dorsali del nucleo interessando tutti i suoi membri e le rispettive lamine; ma una vera e propria degenerazione si rilevò a carico di un' area circoscritta lungo il margine mediale del *globus pallidus*. È da notare altresì che il terzo inferiore attraversato da fasci di provenienza temporale si presentava abbastanza bene conservato. Devo aggiungere che l' atrofia dei giri dell' insula e della capsula esterna era quasi uniforme per tutta l' estensione del lenticolare, quindi non ha potuto esercitare nessuna influenza sulla lesione di questo nucleo che dev' essere stato degenerato solo per la lesione delle radiazioni proiettive rolandiche. Il nucleo caudato poi che nei tagli più prossimali si presentava normalissimo come si arrivava

alle gravi degenerazioni della capsula lenticolo-talamica si presentava ancor esso scolorato e rarefatto in quei segmenti che appartengono più propriamente alla coda del caudato.

Nel talamo il nucleo mediale a sinistra era integro, le degenerazioni riguardavano a preferenza il nucleo anteriore e laterale. Il nucleo anteriore in questo cervello aveva conformazione atipica; si presentava a ridosso del nucleo laterale costituito da una successione di piccoli segmenti le di cui sezioni trasverse avevano una forma ogivale più o meno allungata circondati da fibre dello strato zonale del talamo. Questo nucleo si presentava rarefatto in quei segmenti a livello delle sezioni nelle quali le rolandiche erano completamente distrutte, all' atrofia partecipava anche lo strato zonale. Da questo reperto si rileva che i rapporti fra corteccia nucleo lenticolare, caudato e talamo si stabiliscono a segmenti nucleari non investono tutta la massa di questi, ond' è che ad aree corticali determinate corrispondono determinate sezioni nucleari. Questa successione di rapporti segmentali che fu dimostrata da Monakow fra talamo e corteccia, trova anche la sua conferma a carico del corpo striato.

Da quanto si è detto nelle linee generali riguardo alle alterazioni dei nuclei della base emerge il fatto che nella branca lenticolo-talamica della capsula interna sono state colpite da degenerazione vie rolandiche cortico-lenticolari e vie rolandiche cortico-talamiche: l' antichità della lesione determinò degenerazioni così gravi ed estese da non offrirci dati per discriminare in tutta questa serie di vie quali siano afferenti e quali efferenti rispetto alla corteccia; è risultato però dalla intensità delle degenerazioni secondarie e dall' estensione di esse che radiazioni rolandiche arrivano direttamente al talamo non solo; ma che arrivano e passano attraverso al lenticolare. Questa seconda serie di rapporti è stata ammessa da Dejerine con molte riserve; egli infatti basandosi sull' esame di degenerazioni secondarie determinantisi in seguito a lesioni corticali, tende a negare qualunque connessione del corpo striato e del nucleo lenticolare in specie, con le altre parti della corteccia. In genere egli ritiene che le fibre che in tali nuclei si trovano sono soltanto fibre di passaggio e concede solo al *globus pallidus* il destino di alcune fibre corticali; anzi partendo da questo preconcetto, assegna al corpo striato fibre

proprie e descrive, sotto la denominazione di radiazioni striate una serie di rapporti fra il corpo striato e regione talamica ed ipotalamica.

Dall' esame e dalla critica dei miei preparati non soltanto risultano dimostrati rapporti diretti fra un determinato segmento del nucleo lenticolare e la regione rolandica, ma rimane provato che molte delle vie corticali passanti per il lenticolare sono quelle che vanno a costituire quell' ordine di fibre dal Dejerine denominate strio-talamiche ed ipotalamiche le quali costituirebbero, secondo io penso, niente altro che una delle serie di projezioni rolandiche che attraversano il segmento posteriore della capsula per raggiungere il loro destino. Se le fibre strio-talamiche degenerano in seguito e lesioni corticali, dovremmo concludere, contrariamente a quanto si pensa da Edinger, Monakow, Dejerine che tali fibre non appartengono al nucleo lenticolare ma l' attraversano soltanto, avendo il loro proto-neurone nella corticalità. Mi fermo alle radiazioni lenticolo-talamiche poichè sono esse che attraversano il segmento posteriore della capsula proprio in quella regione da me riscontrata completamente in preda a degenerazione. A tale ipotesi sono stato condotto anche dal fatto che le degenerazioni del nucleo lenticolare non furono di tale gravità da poter giustificare la scomparsa di tali fibre; ma pur ammettendo che secondariamente alla lesione corticale si fossero determinate nel nucleo lenticolare, degenerazioni della gravità di quelle riscontratesi nel talamo, non sapremmo trovare la ragione della scomparsa di tali vie le quali se avessero la loro origine ed il loro destino terminale nei gangli della base, non dovrebbero poter degenerare in seguito a lesioni che sono estranee alle loro stazioni trofiche. Ciò premesso a decidere di tale controversia non valgono gli studi rivolti a studiare le degenerazioni secondarie a lesioni sperimentali dei nuclei della base come quelli praticati dal Roussy [14] sul talamo o le lesioni anatomo-patologiche di questo stesso nucleo e del corpo striato, inquantochè le radiazioni della corteccia scendono direttamente in tali nuclei, come è stato dimostrato per il talamo, e come si va ora dimostrando per il corpo striato. In seguito a distruzione di questi nuclei, è difficile in tutto il complesso delle degenerazioni secondarie discriminare quali si debbano riferire

alle radiazioni proprie dei nuclei e quali alle radiazioni della corticalità. Nè valgono i reperti riportati dal Dejerine (casi Gardette e Ronse) poichè essendovi in essi lesioni sottocorticali e lesioni parziali dei nuclei; i risultati che da essi si traggono, non vanno esenti da quelle medesime obbiezioni che si fecero a proposito delle lesioni primitive nucleari. A decidere su tale controversia occorrono lesioni vaste corticali non accompagnate da lesioni concomitanti dei gangli basali; se le degenerazioni che dalle distruzioni corticali risultano, interessano anche quell' ordine di neuroni che finora sono stati riuniti nel capitolo delle radiazioni strio-talamiche e strio-ipotalamiche, i dubbi da me sollevati in proposito potrebbero avere maggiore valore. E ciò dico poichè è lungi da me la pretesa di voler sentenziare, sulla base di un solo reperto, in materia sulla quale hanno pronunziato il loro giudizio uomini come Edinger, Monakow e Dejerine. I miei dubbi sono fondati sulla evidenza grossolana del mio reperto che è in contrasto con quanto è stato scritto su questo capitolo così nitidamente illustrato dal Dejerine il quale, partendo dal preconcetto che il corpo striato non abbia con la corteccia rapporti molto intimi e diretti, a volte nella esposizione delle fibre striate, ha stabilito dei rapporti, fondandosi soltanto su criterii detratti dall' apparente decorso di alcune fibre e non su criteri desunti dalle degenerazioni secondarie neuroniche. D' altra parte scosso il preconcetto fondamentale, e cioè ammesso che rapporti anatomici devono esistere, e vi sono, fra corpo striato e corteccia, mi sembra logico e naturale che lo studio di questi neuroni striotalamici sia ripreso con libera indagine.

A questo punto è uopo aggiungere che nei tagli i più prossimali a quelli nei quali il segmento posteriore della capsula interna era del tutto degenerato, vi erano sezioni nelle quali il campo della capsula interna degenerato era percorso da fasci decorrenti in direzione diagonale all' area della capsula i fasci dal margine ventro-laterale del nucleo caudato si dirigevano al margine dorso-mediale del lenticolare (Ved. fig. VIII). Questi fasci hanno provenienza corticale o sono fasci infra-striati e cioè caudo-lenticolari? Io propendo per quest' ultima ipotesi poichè nelle sezioni nelle quali tali fasci apparvero, la corticalità era del tutto distrutta e nella corona raggiata non si notarono più vie proiettive che prendessero la direzione della branca

posteriore della capsula interna. All' infuori di tali fasci che rappresentano connessioni inter-striate, non se ne notarono altri, procedendo distalmente, che servissero a connessioni inter-nucleari: non radiazioni lenticolo-talamiche e neppure le lenticolo-ipotalamiche come in appresso sarà dimostrato. Sicchè dai piani che passano a livello della commissura ipotalamica di Forel fino all' apparizione del fascio di Turck, nel segmento posteriore della capsula non passano che radiazioni rolandiche e queste sono: cortico-talamiche cortico-ipotalamiche, cortico-peduncolari.

È questo un punto della massima importanza che sarà maggiormente illustrato dalle lesioni dei nuclei del lenticolare e del talamo; è importante perchè illumina il perchè delle affinità cliniche che presentano le lesioni capsulari e le lesioni di alcuni segmenti del lenticolare e del talamo. In seguito si esporranno le ragioni per le quali debba ritenersi che una parte delle radiazioni rolandiche cortico-talamiche e cortico-ipotalamiche passi attraverso il lenticolare e la capsula interna prima di arrivare al talamo; ma con ciò non si può escludere che esistano anche radiazioni cortico-talamiche ed ipotalamiche che arrivano al talamo passando attraverso il segmento posteriore della capsula: attraverso queste vie dunque si stabiliscono fra corteccia e talamo i rapporti nel meccanismo sensitivo-motorio delle aree rolandiche, nessuna meraviglia quindi che lesioni lenticolari, capsulari e talamiche in queste regioni variino nell' esponente quantitativo semiologico, ma non in quello qualitativo, infatti forme emiparetiche od emiplegiche con maggiore o minore compromissione della sfera sensitiva si ottengono per lesioni nucleari e capsulari. Sono questi rapporti della capsula interna con il nucleo lenticolare e talamo che ci spiegano quelle forme emiparetiche che si ottengono per piccoli rammollimenti pericapsulari con sede nel lenticolare o nel talamo; i rapporti dell' area rolandica con i nuclei ventrali del talamo e di questi con le vie del lemnisco, come si dirà in seguito, spiegano con un fondamento anatomico quella sindrome talamica ammessa dal Dejerine e sostenuta recentemente dal Roussy, mi riferisco all' emianestesia pura e semplice per lesione del talamo. Però giova qui osservare come tali sindromi non siano specifiche del talamo e che quindi erroneamente, a mio parere, si parli di una sindrome talamica, in questo quadro nosografico si può

riconoscere l'espressione di una lesione talamica come criterio di diagnosi di sede ma niente altro, esso non possiede nessuna fisonomia specifica che lo tenga necessariamente ed esclusivamente legato a lesioni del talamo. Gli studi embriologici, anatomici e clinici vanno purtroppo dimostrando come al talamo data la complessità e molteplicità di rapporti che prende con i varii lobi dell'emisfero e con il tronco dell'encefalo, si connettano sindromi complesse e polimorfe nelle quali si riflettono la complessità dei suoi rapporti anatomici, nonchè gli oscurissimi suoi rapporti funzionali. Ma non è solo il talamo ad avere rapporti così intimi con la corteccia, poichè gli studii recenti tali rapporti vanno rivendicando al nucleo lenticolare.

In relazione ai rapporti diretti ed indiretti del nucleo lenticolare con la corteccia, gli studii anatomici, dopo vario tempo, vanno confermando ciò che l'embriogenia aveva intuito rispetto a tali rapporti e ciò che Meynert aveva intravisto dal lato clinico, quando sosteneva che vie motorie dovevano attraversare il nucleo lenticolare, concetto che fu sostenuto anche dal Mingazzini [15] prima con prove cliniche ed ultimamente [16] con prove anatomiche; senza dire che fin dal 1886 Bianchi e d'Abundo [17] avevano dimostrato, per via sperimentale, l'atrofia in massa dei nuclei del corpo striato in seguito a lesioni corticali e successivamente Monakow [17] e Marinesco [18] nel 1895 dimostrarono la degenerazione di fibre e di cellule nel corpo striato in seguito a lesioni della corteccia. Ma l'esistenza di tali rapporti s' impose talmente, nel campo scientifico, che Schwalbe, Edinger, Sachs, Bechterew, Marinesco basandosi sull'omologia dello sviluppo e della struttura del corpo striato e della corteccia, stabilito da Wernicke, ammisero un fascio di associazione cortico-striato e descrissero come tale il fascio fronto-occipitale del quale si è avanti lungamente tenuto parola. Dopo quanto si è riferito, non sembra improbabile che una serie di tali rapporti fra corteccia, corpo striato e talamo si faccia proprio la mercè di quelle fibre che oggi sono ritenute come proprie di tali nuclei e cioè mediante quelle fibre che sono state denominate lenticolo-ipotalamiche. Ma su questo argomento io conto di ritornare più avanti a proposito della regione dell'ipotalamo e dei rapporti che questa regione prende con le altre formazioni della base, per dimostrare sempre più quale complesso ordine di ragioni mi abbia spinto a richiamare tutta l'attenzione su quest'ordine di fatti.

Rispetto al talamo devo premettere che i limiti impostimi da questo lavoro, non consentono che io mi dilunghi nell'esporre quanto si conosce nella letteratura circa la costituzione del talamo e circa le connessioni di esso con le altre parti del cervello. Da Burdach [19] che distingueva nel talamo soltanto tre nuclei principali a Monakow che fra auclei principali ed accessorii ne conta più della ventina; questo capitolo dell'anatomia si è arricchito di una copiosa e fertile messe di studii nei quali primeggia l'opera di Monakow [20]. Descrizioni speciali dei nuclei del talamo ne fecero il Nissl [21] Münzer e Wiener [22], Haller [23] ecc.; senonchè io mi sono attenuto a quella del Dejerine la quale mi è sembrata più comprensiva e più pratica perchè essa corrisponde più fedelmente alla costituzione più evoluta raggiunta dal talamo nell'uomo, pur essendovi in essa contemplati gli elementi comparativi detratti dal Monakow dagli studii sugli animali.

Circa il nucleo anteriore V. Monakow ha descritto accanto al nucleo anteriore principale (ant. *a*) parecchi nuclei accessorii: un nucleo interno (ant. *c*) ed uno ventrale (ant. *b*): con questo gruppo di nuclei l'autore mette in rapporto nell'uomo la porzione interna della 1.ª circonvoluzione frontale ed il lobulo para-centrale. Dejerine basandosi sui casi di degenerazioni secondarie a vaste lesioni corticali (casi Rivaud, Pradel, Scheule) sostiene che questo nucleo non è in connessione con il lobulo para-centrale, inquantochè le fibre proiettive di questo lobulo passano per la porzione posteriore del braccio posteriore della capsula e non per quella anteriore in corrispondenza della quale si trova il nucleo anteriore talamico. Quest'autore, circa le connessioni corticali di questo nucleo, si fonda sui lavori del Cajal [24] e di Kolliker [25] ed opina, contrariamente a quanto riteneva il Gudden, che il nucleo anteriore debba considerarsi come terminale del fascio di Vicq d'Azyr da una parte e come stazione di arrivo nella sua porzione infero-interna, di alcune fibre del peduncolo infero-interno talamico.

Nell'uomo non è possibile distinguere i nuclei accessorii del Monakow, nè il nucleo anteriore si limita costantemente alla porzione più anteriore del talamo; nei miei preparati si è potuto seguire, fin nei tagli più distali del braccio posteriore della capsula; per tal fatto perde valore l'obiezione del Dejerine

il quale per una questione topografica di fibre projettive si crede autorizzato a negare i rapporti del nucleo anteriore col lobulo para-centrale. Dal mio reperto invece si rileva che l'estensione del nucleo anteriore è molto più ampia di quella ammessa dal Dejerine e si è rilevato altresì che questo nucleo nei suoi rapporti con la corticalità, segue la medesima legge segmentale che regola i rapporti dei nuclei della base con le differenti aree corticali.

Esso infatti si trovò normale in quei tagli i più prossimali nei quali le circonvoluzioni si presentavano relativamente integre e si riscontrò atrofico nella sua massa cellulare e rarefatto nella sua capsula in quelli nei quali la porzione apicale della 1.ª frontale e le circonvoluzioni del lobulo para-centrale si presentarono degenerate. Ma v' ha di più: a sanzionare l'esattezza dei rapporti stabiliti dal Monakow contribuì nel mio reperto la integrità di alcuni fasci risparmiati dalla degenerazione e che appartenevano alla radiazione midollare del lobulo para-centrale; questi in maniera dimostrativa si potettero seguire lungo il margine mediale del piede della corona raggiata fin nello strato zonale coinvolgente il nucleo anteriore atrofico. Da tutto ciò risulta probabile che il nucleo anteriore del talamo nella sua metà posteriore si metta in rapporto con il lobulo para-centrale mercè lo strato zonale partecipe ancor esso del vasto e complesso sistema delle radiazioni rolandiche. Tutto ciò non esclude che il nucleo anteriore possa prendere nella sua porzione infero-interna rapporti col fascio di Vicq d' Azir e con altre formazioni della parte ventrale del talamo. Se non mi fossi imposto la norma di prendere in considerazione soltanto quelle degenerazioni di grossolana evidenza, mi sarei più ampiamente fermato su questo secondo ordine di fatti che, sebbene con minore evidenza, risultarono egualmente provati nel mio reperto. Mi fermo su di essi brevemente. Nei tagli prossimali nei quali si cominciarono a notare alterazioni nel piede della prima circonvoluzione frontale, tagli che precedettero di poco quelli nei quali fu interessato il lobulo para-centrale ed in quelli propriamente nei quali anche la limbica e la porzione più dorsale del corpo calloso rimasero tagliati in senso dorso-centrale da un diverticolo del rammollimento, nel talamo si notarono rarefatti: lo strato zonale, le lamine midollari del nucleo anteriore, nonchè le

fibre del fascio di Vicq d' Azir. Fuori del talamo si notò atrofico il ganglio esterno del tubercolo mammillare, il fascio mammillare principale ed evidentemente rimpicciolita l' eminenza mammillare del medesimo lato. Tutta questa serie di rapporti ai quali si trova puranco legato il nucleo anteriore del talamo vengono a ribadire è vero le relazioni di esso col fascio di Vicq d' Azir: ma queste che rappresentano relazioni del segmento più anteriore di questo nucleo, non escludono i suoi rapporti distali con le radiazioni del lobulo para-centrale e che per la gravità della degenerazione di questo lobulo, sono state dimostrate con maggiore plasticità nei miei preparati. Occorre tener presente che questo doppio ordine di relazioni si sono determinate secondariamente a lesioni corticali: ond' è che il nucleo anteriore del talamo non si può considerare come stazione terminale del fascio di Vicq d' Azir, ma devesi considerare quale stazione interneuronica fra la corteccia e quei sistemi di neuroni che col fascio dì Vicq d' Azir sono in relazione. Da quanto fin qui è stato detto risulta provato che sul nucleo anteriore del talamo si proiettano le vie corticali nella medesima successione con la quale sono disposte nell' ordine fisiologico i giri corticali: nella porzione più anteriore ai rapporti con la 1.ª circonvoluzione frontale si sommano quelli dei neuroni del fascio di Vicq d' Azir, in quella posteriore sono dimostrati soltanto rapporti con radiazioni rolandiche provenienti dal lobulo paracentrale. Questo nucleo che raggiunge in animali appartenenti ad un gradino meno evoluto di quello dell' uomo un più grande sviluppo è ridotto nel cervello umano a minuscole proporzioni non solo, ma porzioni di esso si trovano disseminate lungo tutta l' estensione del talamo fino quasi ai confini del *pulvinar;* ditalchè più che un nucleo anteriore molto più propriamente si potrebbe denominare nucleo dorsale disseminato del talamo così come preferisce denominarlo Obersteiner, ed ammesso anche che così come il nucleo laterale esso prenda rapporti segmentali con la corteccia, trova maggiore conferma l' ipotesi che esso non debba mettersi in rapporto esclusivo con gli organi olfattorii, così come opina il Sachs, ma che debba dividere col nucleo laterale dei rapporti che quest' ultimo nucleo prende con la corteccia. Ciò premesso, queste porzioni disseminate del nucleo anteriore devono anatomicamente considerarsi come facenti parte del nucleo anteriore

o possono considerarsi come parti del nucleo laterale? A tale quesito potranno dare risposte concludenti gli studii embriologici che si faranno ancora sul talamo.

Le radiazioni rolandiche prendono con il nucleo esterno del talamo i medesimi rapporti che hanno col segmento posteriore della capsula interna: quest' intima ed estesa dipendenza anche per questo nucleo si limita ad alcune delle aree di esso che mi studierò di circoscrivere il più esattamente possibile. Il nucleo esterno del Burdack fu diviso dal Monakow in un gruppo di nuclei laterali ed in un gruppo di nuclei ventrali.

Il primo gruppo comprende due nuclei accessori non bene ravvisabili nell' uomo (nucleo laterale *a* e nucleo laterale *b*) il secondo gruppo ne comprende altri fra cui ve ne ha di quelli che nell' uomo si riconoscono distintamente e questi sono: il nucleo ventrale *a* o centrale (*centraler Nebenkern*) che corrisponde al fascio talamico di Forel, poi il nucleo ventrale *d* o mediale (*medialer Nebenkern*) equivalente al corpo semilunare di Flechsig, il nucleo ventrale *c* (*lateraler-caudaler Abschnitt und Schleifenschicht* che corrisponde all' area segnalata da Dejerine sotto il nome di ***region du ruban de Reil median***, un quarto nucleo non differenziabile, come gli altri, denominato nucleo ventrale anteriore (*vordere Abschnitt der ventralen Kerngruppe*) il più anteriore di quelli ventrali, ed un quinto nucleo il più posteriore dei ventrali nucleo ventrale posteriore. Tutti questi nuclei ad eccezione del nucleo ventrale *a* e del ventrale anteriore degenerano in seguito a distruzione della regione rolandica. È da notare altresì che le radiazioni rolandiche raggiungono un' altra area situata più medialmente e posteriormente appartenente al gruppo dei nuclei mediali, mi riferisco propriamente a quell' area descritta da V. Monakow sotto la denominazione di nucleo mediale *b* facente parte del gruppo dei nuclei mediali, e che va denominato da altri autori nucleo mediano del Luys. In breve, risulta dal mio reparto che ad eccezione del terzo anteriore del nucleo laterale talamico nel quale si projettano vie provenienti dalla porzione corticale del lobo frontale, le radiazioni delle circonvoluzioni centrali investono quasi tutto il nucleo laterale, risparmiando quelle formazioni di essi che fanno parte della regione dell' ipotalamo; dei nuclei mediali è interessato soltanto il centro mediano di Luys. Rispetto alle lamine midollari la sola che rimase integra fu quella interna.

Circa le connessioni dei nuclei, da me trovati lesi, con le rispettive aree corticali, quasi tutti i reperti esistenti nella letteratura armonizzano nei risultati, salvo, ben s'intende, qualche variante. Così il dominio talamico delle radiazioni rolandiche è costituito dalla metà posteriore del nucleo laterale con una netta differenza nelle intensità della degenerazione, e cioè il gruppo dei nuclei laterali è colpito da una lesione meno grave di quella che interessa i nuclei ventrali posteriori. Ciò armonizza con quanto Monakow ha dimostrato e cioè che i nuclei esterni e laterali sono in connessione negli animali con la corteccia parietale e nell' uomo con le circonvoluzioni centrali a preferenza; i nuclei ventrali o inferiori secondo quest' autore starebbero in rapporto con la porzione posteriore del giro sigmoide, col terzo anteriore del giro coronale e del giro ectosilvico negli animali e nell' uomo con la porzione dell' opercolo che corrisponde alle circonvoluzioni centrali o con il giro sopra-marginale. Le varianti del mio reperto consisterebbero in ciò che del gruppo dei ventrali il più anteriore non avrebbe nulla da vedere con le circonvoluzioni centrali nell' uomo e neppure il nucleo ventrale *a* o centrale che secondo i dati da me raccolti, farebbero parte delle connessioni dell' ipotalamo.

I nuclei mediali Monakow opina che siano in rapporto col giro sigmoide negli animali e nell' uomo con la circonvoluzione 2.ª e 3.ª frontale e con le circonvoluzioni dell' insula: ciò non armonizza con i risultati da me ottenuti, mercè i quali si esclude qualsiasi rapporto fra giri dell' insula e nuclei mediali e si ammette piuttosto che nel nucleo mediale *b* arrivino radiazioni rolandiche. Tali risultati hanno un' altra conferma indiretta della loro esattezza dai recenti studii che il Sachs [26] ha pubblicato. Egli infatti dissente dal Monakow nel ritenere il nucleo mediano del Luys (mediale *b*) come facente parte del gruppo dei nuclei mediali. Il Sachs si fonda su due ragioni: sul fatto che questo nucleo nella sua evoluzione, va assumendo un rivestimento capsulare che raggiunge completo nell' uomo, rivestimento capsulare che dà ragione della sua propria individualità ed indipendenza e sul fatto poi che in alcune classi di animali inferiori questo nucleo è ben delimitato nell' angolo ventro-laterale del nucleo mediale ben circoscritto. Ma v' ha di più: la degenerazione del centro mediano di Luys, in seguito a distruzioni corticali che si determina

insieme a quella di altri nuclei ventrali, fa supporre che esso, rispetto ai rapporti con la corteccia, debba partecipare al gruppo dei nuclei ventrali piuttosto che a quello dei nuclei mediali. Questa affinità di rapporti fu intuita dal Sachs fra nucleo mediano del Luys e nucleo semilunare di Flechsig (arcuato di Haller), l' autore infatti ha osservato che questo ultimo nucleo molto sviluppato negli animali, subisce delle variazioni nella propria grandezza, variazioni vicarie allo sviluppo del centro mediano di Luys; invero laddove nei Pitheci, Lepus, Natantia, Macropus, il nucleo mediano di Luys, si presenta più grosso del nucleo semilunare, viceversa nei Lemur, Pteropus, Carnivorus, Rodentia etc. il nucleo semilunare si presenta molto più grosso dell' altro. Il nucleo mediano del Luys dunque vuoi per ragioni embriogeniche vuoi per la comunanza dei rapporti corticali con il gruppo dei nuclei ventrali del talamo, più che ai nuclei mediali, come opina il Monakow, deve ascriversi al gruppo di quelli ventrali posteriori.

(*Continua*).

*Laboratorio Anatomo-patologico della R. Clinica Psichiatrica di Roma*

# Un senile " normale „ di 105 anni

PER IL DOTT. F. COSTANTINI,

AIUTO MEDICO NEGLI OSPEDALI, ASSITENTE NEL MANICOMIO

*(Con due tavole).*

(132.2)

Con l' appellativo di « senile normale » intendo designare uno di quei vecchi che giungono ad età avanzatissima e che, pur presentando quella complessa sindrome di indebolimento somatico-psichico che caratterizza costantemente la vecchiaia, non offre però alcun sintoma sia somatico che psichico, il quale sia nettamente riferibile ad una determinata forma morbosa.

Si tratta d' uno di quei vecchi che usualmente vengono designati come sani e vegeti e che sono indubbiamente i rappresentanti di una condizione fisiologica, normale, della vita umana, se noi non vogliamo considerare l' uomo come astrazione, ma consideriamo un dato individuo con le caratteristiche proprie della sua età (infanzia, adolescenza, età adulta, età critica, vecchiaia), del sesso etc.

La normalità intesa in questo senso, però, è tanto rara che, di fronte ad uno di questi casi verrebbe quasi voglia di parlare di senilità abnorme, e di questa impressione troviamo un riflesso anche fra i profani, nella meraviglia, cioè, che uno di tali vecchi suscita in coloro che l' avvicinano, per cui quando se ne parla si sente esclamare: « È un vecchio straordinario, meraviglioso! A quell' età legge senza occhiali, va in giro da solo, riconosce tutti, capisce tutto, ricorda tutto, si occupa ancora delle faccende sue! etc. ». Il che significa che i vecchi comuni — non straordinari — hanno un indebolimento della vista più o meno grave, non si reggono più se non con l' aiuto di qualcuno, riconoscono a stento le persone non del tutto familiari, hanno una memoria indebolita più o meno fortemente, hanno un' appercezione molto ridotta, per l' indebolimento delle facoltà intellettuali hanno siffattamente rallentati tutti i loro rapporti con l' ambiente da non essere più in grado di occuparsi neppure degli interessi personali, e così via.

Le entusiastiche constatazioni dei profani di fronte ad uno di codesti vecchi « meravigliosi », inspirate più che altro dall'inconscio desiderio di illudersi circa una indefinita resistenza della vita umana, vanno prese col beneficio d' inventario. Esse si possono paragonare alle affermazioni stereotipe che fanno al medico le mamme quando gli presentano un figlio idiota. Esse lo conducono al medico perchè è risultato nel bambino uno stato grave di deficienza mentale, ma ogni madre si affretta a prevenire il medico con la assicurazione che il bambino « capisce tutto, è intelligente, ma . . . etc. ».

Nell' uno e nell' altro caso si tratta di giudizi totalmente improntati ad una relatività: — data la sua avanzatissima età, questo vecchio dovrebbe essere (normalmente?) indementito, in esso invece si trovano vari tratti somatico-psichici relativamente ben conservati e per ciò si parla di un vecchio meraviglioso — dato il suo aspetto, il suo contegno, etc., questo bambino apparisce un idiota, eppure sotto speciali stimoli egli riconosce persone ed oggetti; questa breve luce di intelligenza che brilla nella ottenebrata psiche dell' idiota è giudicata dal profano come meravigliosa.

Come nel corpo così anche nella psiche del vecchio normale troviamo alterazioni che se all'ingrosso si possono chiamare regressive, non corrispondono però sempre soltanto ad una *diminutio*, non sono, cioè, soltanto quantitative, ma per certe facoltà sono anche qualitative.

Troppo è stato scritto sulle peculiari caratteristiche somatico-psichiche del vecchio, perchè sia necessario che io qui schizzi in breve la personalità del senile normale. Rimando chi intenda occuparsene ai trattati speciali.

Io qui intendo semplicemente esporre le osservazioni che mi fu concesso di raccogliere sullo stato somatico e psichico d' uno di questi vecchi segnalati come straordinari, il quale aveva raggiunto la rispettabile età di 105 anni, e di porre loro accanto i risultati dell' esame anatomo-patologico della corteccia cerebrale, allo scopo di portare un nuovo contributo all' istologia o meglio all' istopatologia del cervello senile.

O.... L.... di anni 105, ortolano. Nel gentilizio non risultano malattie nervose o mentali. Il soggetto è nato a termine da parto regolare, ed ha avuto sviluppo fisico e psichico normale. Non ha mai abusato di alcool, non ha contratto lues. Ha avuto dalla moglie due

figli dei quali uno vivente, in buona salute, l'altro morto per malattia febbrile imprecisata. La moglie non ebbe aborti. Il soggetto ha fatto sempre l'ortolano ed è stato lavoratore indefesso; non ha mai avuto malattie degne di nota. Da circa sette anni si sente molto debole e incapace di lavorare; per questo andò all'ospedale di S. Spirito: qui venne fatta diagnosi di « senilità » ed il soggetto fu inviato all'ospedale dei cronici (S. Galla) dove si trova da più anni. Nei primi mesi egli era ancora capace di camminare, ma crescendo la debolezza generale si è dovuto mettere in letto, che non lascia da circa 10 mesi.

Esame somatico. Condizioni generali di nutrizione marantiche. Masse muscolari universalmente atrofiche. La pelle si solleva ovunque in ampie pliche. Su tutta la superficie del corpo si nota una desquamazione dell' epidermide.

Polmoni. Margini polmonali inferiori abbassati, poco mobili. Suono di percussione chiaro. Fremito ovunque indebolito. Murmure affievolito con espirazione prolungata. Qualche rantolo umido alle basi.

Cuore. L'itto della punta non si vede nè si palpa. Con la percussione la punta si delimita dietro la quinta costola all'interno della mammilare. A destra non deborda. Aia cardiaca coperta. Toni lontani. Polso 76 — ritmico — pressione bassa. Arteriosclerosi periferica. Esame degli organi addominali negativo.

Esame nevrologico. Oculomozione normale. Plica naso-labiale di sinistra meno evidente della destra, però nell'atto di mostrare i denti non si notano differenze nelle due metà della faccia.

La lingua viene bene protrusa, è mossa facilmente in tutti i sensi e non è deviata. Non disartrie. Deglutizione normale.

Arti superiori: Non hanno posizioni speciali. I movimenti attivi sono tutti possibili, per quanto lenti e fiacchi: nei movimenti passivi non si incontra resistenza abnorme. Forza muscolare molto scarsa senza differenza tra i due lati. Leggero tremore delle mani estese in atto di chi giura.

Arti inferiori: Vengono tenuti abitualmente in leggera flessione sul ginocchio. Cercando di rimuovere passivamente gli arti da questa posizione si incontra notevole resistenza ed il paziente accusa dolore. I movimenti attivi sono tutti limitati. La forza muscolare è scarsissima. Il soggetto non è capace di reggersi in piedi se non viene sorretto e tanto meno di camminare.

Riflessi: Esistenti i tendini superiori, i rotulei e gli achillei. Mancano gli epigastrici e gli addominali. Alluce plantare da ambedue i lati. Pupille uguali, piuttosto ristrette, a contorno irregolare, molto torpide alla luce.

Vista diminuita da ambo i lati; però a 3 m. di distanza riesce ancora a contare le dita.

Udito abbastanza buono.

Odorato e gusto normali.

Non si notano disturbi apprezzabili a carico delle varie sensibilità. Non disturbi della vescica o del retto.

Esame psichico. Durante il tempo di degenza all' Ospedale il paziente si è mantenuto tranquillo, o meglio in uno stato di apatia, la quale è andata poi mano mano crescendo. In principio infatti il soggetto si alzava spesso dal letto e girava volentieri per la corsia mostrando di interessarsi di tutta la vita dell'ambiente; poi pian piano all' ultimo anno si è dimostrato indifferente a tutto. Per la soddisfazione dei bisogni fisiologici ha sempre provvisto da solo finchè le forze lo hanno aiutato, più tardi invocando egli stesso l'aiuto degli infermieri. Non ha mai dimostrato grande interesse per le persone di famiglia, ne ha fatto domanda molto di rado e anche quando gli si domandava se avrebbe avuto piacere di rivedere il figlio, di solito ha risposto con una scrollatina di spalle. È stato infine sempre rispettoso, ubbidiente al medico e agli infermieri e sempre pulito.

Negli interrogatorî è risultata sempre completa la nozione di sè medesimo e l' orientamento all' ambiente, insufficiente invece l' orientamento nel tempo, indicando egli appena la stagione, ma non la data precisa del mese e del giorno. Le relazioni sulla vita anteatta erano sempre incomplete; accennava al suo mestiere, al matrimonio contratto, ai figli avuti, ricordando bene i nomi tanto della moglie che dei figli, non riuscendo però a determinare nè l' epoca precisa del matrimonio, nè quella in cui morì uno dei figli. Aveva nozione dell' anno della propria nascita, ma non del mese e del giorno della medesima. Affermava di essere stato sempre bene.

Notavansi ben mantenute le nozioni derivanti dalla comune esperienza della vita sì da potere anche formulare gli esatti appellativi degli oggetti, delle azioni ecc.. quando glie ne venisse data un' idea precisa. Non furono potute saggiare nozioni di indole scolastica in quanto il soggetto era un analfabeta.

Di alcune date relative ad avvenimenti importanti verificatisi in tempi remoti mostrava di avere ricordo incompleto; così ad esempio non ricordava quando fosse morto Vittorio Emanuele II; ricordava invece il giorno e il mese preciso della morte di papa Pio IX, ma non l' anno. Al saggio di speciali operazioni mentali fu notata sempre una riduzione della capacità di fissazione e, quindi, della memoria immediata, non riuscendo egli a ripetere più di tre parole bisillabe sopra quattro a lui dette. Nei saggi di descrizione a memoria di oggetti di esperienza molto comuni, notavasi, oltre a un disordine nella enumerazione dei dettagli, anche una insufficienza dei medesimi e spesso lo scambio fra dettagli specifici e quelli generici che egli avrebbe dovuto soltanto riferire.

In saggi di operazioni aritmetiche fu notato che egli non riusciva

se non in operazioni molto semplici e molto comuni, quali ad esempio addizioni e sottrazioni di numeri ad una cifra. Nei saggi di inversione a memoria di un numero a lui riferito, l'operazione non riusciva mai se il numero era superiore a tre cifre. Non fu mai notata una spiccata suggestibilità del soggetto: tentando più volte di fargli fiutare buste inodore dicendogli che una fra di esse odorava certamente di tabacco, e invitandolo a ricercarla, egli affermò sempre di non sentire alcun odore. Facendogli infine dei quesiti in rapporto alle più comuni nozioni della vita, non fu mai notato alcun difetto di critica, alcuna affermazione precipitosa, nè una mancanza in genere di riflessione nelle risposte.

Destavasi negli interrogatori e negli esami speciali con sufficiente intensità l'attenzione perchè la percezione avvenisse esatta. Era evidente però la fatica che costava ogni operazione mentale anche lieve e il facile esaurimento. Conscio di questa debolezza, come del resto di tutto il suo stato fisico e psichico, il soggetto cercava sempre di ridurre al minimo lo sforzo sottraendosi, quando gli era possibibile, all'interrogatorio o dando risposte brevissime con tono di voce monotono e fievole che dimostrava appunto l'affaticamento. Qualche volta per le insistenze che si facevano dimostrava una fugace irritabilità: questa però non era dimostrata mai in altro modo, se non con un atto di impazienza.

Morte 28-XI-1908.

Autopsia (6 ore *post mortem*).

Calotta cranica normale. Dura idem. Leggermente opacate le meningi molli nei lobi occipitali; si distaccano senza produrre decorticazioni.

Notevole atrofia delle circonvoluzioni frontali.

Le arterie cerebrali, presentano qua e là placche ateromasiche.

Nei vari tagli frontali si riscontrano piccoli focolai malacici, del volume d'un grano di miglio, a carico dei lenticolari di ambedue i lati.

Polmoni: enfisema: congestione ed edema delle basi, senza nodi di bronco-polmonite.

Atrofia senile del cuore, della milza e del fegato.

Endoaortite iperplastica, degenerativa, ulcerosa e calcifica.

Reni arteriosclerotici.

A carico degli altri organi nulla di notevole.

Furono fissati in alcool a 96° ed in formalina al 10 % blocchi tolti dalle varie regioni corticali.

Esame microscopico. — Pia madre: Dall' esame della pia pertinente a varii punti della corteccia cerebrale risulta che la leptomeninge è dovunque ove più ove meno ispessita, vale a dire gli strati di fibre connettive sono in genere più spessi

che nel normale e più numerosi appaiono anche i fibroblasti situati tra le fibre stesse. Può parlarsi, in complesso, di un ispessimento fibroso semplice, qua e là più spiccato, come ad es. in tutto il lobo frontale e sulla convessità, particolarmente e molto più che nel normale sugli orli della scissura interemisferica.

Accanto a numerosi fibroblasti a corpo cellulare scarsamente colorabile con i colori basici d' anilina ed a nucleo più o meno picnotico, si osservano anche numerosi fibroblasti di grandi proporzioni a nucleo ovale, voluminoso, ricco in cromatina, nonchè alcuni fibroblasti polinucleati. Si riscontrano frequentemente le bizzarre forme allungate, filiformi etc. di nuclei, verosimilmente appartenenti a fibroblasti gravemente degenerati, illustrate dal Cerletti. In molti fibroblasti osservansi ricchi accumuli di granuli grassosi. Tra le maglie connettivali riscontransi quà e là alcuni plasmatociti, talora dotati di tutte le caratteristiche morfologiche e tintoriali dei comuni plasmatociti, più spesso, però, muniti di un corpo protoplasmatico, in cui è visibile assai scarso granoplasma, cosicchè risalta nettamente la struttura a favo di detti elementi (spongioplasma). Insieme ai plasmatociti trovansi alcuni linfociti. Accanto a queste cellule linfoidi, occorre assai frequente un tipo di cellula che, nelle sue varie forme, talora apparisce più vicino alle cellule fisse del connettivo, altre volte invece si rassomiglia maggiormente a linfociti alquanto modificati. Della grandezza di un comune leucocita mononucleato del sangue, a corpo protoplasmatico tondeggiante, poliedrico ecc. a seconda delle condizioni spaziali, corpo finemente reticolato e pallidamente colorantesi con la toluidina, esse cellule presentano un nucleo piuttosto piccolo, tondeggiante, ricco in cromatina, con un corpo nucleolare bene spiccato. Specialmente frequenti sono forme in cui il nucleo presenta una o più incisure, assumendo così un aspetto a bisaccia. Nella maggior parte di queste cellule non riscontransi caratteri regressivi.

Secondo le ricerche del Cerletti parrebbe che da queste cellule, in molti casi, derivino quei grossi elementi vacuolati (cellule vescicolate) che hanno così gran parte in molti processi patologici della pia. Nel mio caso sono frequenti gli esemplari di tali cellule vescicolate. Quelle che qua e là si possono riscontrare, sono per lo più cariche di sostanze grassose.

Numerosi vasi della pia presentano un forte ispessimento delle pareti, in parecchi casi a carattere omogeneo, compatto, (preparati alla toluidina) sì da rientrare nella così detta degenerazione jalina. In molti di questi casi, però, mediante metodi meglio adatti alla dimostrazione delle fibre collagene, si riesce a porre in rilievo nello spessore della parete una quantità di fibrille sottili.

Vasi sanguigni. — Il sistema vasale endocerebrale, in tutti i pezzi di corteccia esaminati, apparisce nell' insieme assai più visibile che nel normale. A ciò concorrono la presenza di frequenti ispessimenti delle pareti nei singoli vasi, la presenza di sostanze di disfacimento e di cellule d' infiltrazione nelle guaine linfatiche perivasali, e specialmente la presenza di numerosi aggregati vasali.

Le due forme più frequenti dell' ispessimento delle pareti sono la sclerosi connettivale dell' avventizia e la così detta degenerazione jalina.

La prima presentasi in forma d' ispessimenti fusati di un limitato tratto d' una venula o d' un precapillare. Essi sono costituiti da fasci compatti di fini fibrille connettivali colorantisi distintamente col bleu di metile (colorazione Mann) e abbastanza nettamente in rosso col Van Gieson. Non son rari gli ispessimenti lineari decorrenti soltanto lungo un lato del vaso sanguigno stesso.

La così detta degenerazione jalina delle pareti si presenta nei preparati colorati con colori basici di anilina, in forma di un enorme ispessimento a struttura omogenea, incolore, rifrangente la luce, ispessimento che coinvolge talora tutti gli strati della parete vasale all' esterno dell' endotelio. Si hanno così aspetti che talora possono essere scambiati per piccoli vasi (lume ed endotelio) giacenti entro un largo spazio perivasale di retrazione. Solo l' illuminazione obliqua mostra che questo apparente anello vuoto è invece occupato da una massa omogenea, ad aspetto vitreo, incolore. Questo anello di ispessimento colorasi intensamente col bleu di metile e con la miscela picro-fucsinica. Oltracciò talora nella massa jalina si scorgono striature date dalle fibre connettivali negli ispessimenti sopra mentovati. Sembra insomma che tra il tipo d' ispessimento fibroso e quest' ultimo (jalino) vi siano tutti gli stadi di passaggio, onde è da ammettersi l' ipotesi che possa trattarsi nei due casi di stadi diversi di uno stesso processo.

Le sostanze di disfacimento che si riscontrano nel nostro caso abbondantissime nelle guaine linfatiche di molti vasi sanguigni sono di natura molto svariata nè intendo estendermi eccessivamente nella loro analisi in quanto, data la complessità dei problemi relativi, non è dall'analisi di un solo caso, ma da un complesso di ricerche che può risultare qualche utile contributo a questo argomento.

Il materiale fissato in alcool fornisce già interessanti reperti in quanto nei colossali ammassi dei così detti pigmenti si possono in questo caso differenziare masse che dànno reazione assai diversa con una stessa sostanza colorante. La colorazione alla toluidina, infatti, accanto a masse color giallo-cadmio, mette in rilievo numerose masse verdi, dal verde smeraldo al verde cupo quasi nero (fig. 2 e fig. 16).

Nei pezzi rimasti a lungo in alcool sono questi i due tipi principali di sostanze di disfacimento che si possono mettere in rilievo nelle guaine linfatiche perivasali. Se noi invece allestiamo preparati alla toluidina da materiale che abbia soggiornato breve tempo (2-3 giorni) in alcool, si vedono colorati qua e là ammassi di granuli tinti in una netta metacromasia. Queste masse spiccatamente netacromatiche talora trovansi isolate lungo un vaso (fig. 31) più spesso sono commiste con le masse che presentano una colorazione gialla o verde. Esse corrispondono alle speciali sostanze basofilo-metacromatiche descritte dall' Alzheimer nè debbono andar confuse con le sostanze colorate in giallo e verde, in quanto per queste ultime non si può parlare di metacromasia, intendendosi per metacromasia del bleu di toluidina, il violetto più o meno tendente al rosso carminio. Nel materiale fissato in formolo la quantità dei prodotti di disfacimento rilevabili nelle guaine linfatiche è molto maggiore che non nel materiale fissato in alcool, in quanto in quest' ultimo buona parte delle sostanze grasse vanno disciolte. Effettivamente il metodo Daddi-Herxheimer mette in evidenza accumuli, talora enormi, di sostanze che dànno la reazione con lo scarlatto nell' avventizia vasale e specialmente nei punti di biforcazione di un vaso. Poichè di questi ammassi si sono date già numerose descrizioni ed illustrazioni, mi dispenso dall' insistervi ulteriormente.

Credo invece interessanti i reperti ottenuti mediante fissazione in formolo e colorazione delle sezioni eseguite al conge-

tatore in soluzione satura di tionina (24 ore), prolungato lavaggio in acqua e montaggio in glicerina. Con tal metodo molte tra le sostanze di disfacimento assumono una intensa colorazione spiccatamente metacromatica sì da raggiungere un colore decisamente rosso carminio (fig. 13), mentre altre sostanze a queste commiste coloransi in violetto più o meno cupo fino ad una tonalità quasi nera.

Oltre alle diverse reazioni cromatiche che si ottengono in questi ammassi di sostanze di disfacimento contenuti nelle guaine linfatiche, con i suddetti metodi, è interessante rilevare alcune differenze morfologiche sotto cui si presentano le sostanze stesse. Troviamo intanto granulazioni finissime a mo' di polvere sia nei preparati dall'alcool sia nei preparati dal formolo. Da queste si passa a granulazioni più grosse fino a masse talora addirittura enormi. Queste ultime in molti casi risultano evidentemente dalla fusione di molte masse minori (V. fig. 2, 13, 16). È interessante notare come la forma delle granulazioni maggiori e delle masse nel materiale dall'alcool sia per lo più assai irregolare, spesso angolosa, mentre nel materiale dal formolo (sezioni al congelatore) per lo più esse hanno forma sferoide o comunque a margini arrotondati (fig. 13), fatto questo che probabilmente sta in rapporto con l'estrazione di parte delle dette sostanze da parte dell'alcool. È lo stesso fenomeno che si constata nelle cellule nervose contenenti granuli grassosi. Nel materiale fissato in formolo questi presentansi per lo più in forma di granuli rotondeggianti (fig. 25-30) mentre nel materiale fissato in alcool essi presentano una forma nettamente poliedrica (fig. 7).

Nel caso nostro si trovano in alcuni punti infiltrati cellulari delle guaine vasali. Si tratta per lo più di infiltrati di linfociti e di plasmatociti. In certi vasi prevalgono i linfociti (fig. 16) in altri sono numerosi anche i plasmatociti, naturalmente con tutte le forme di passaggio tra i primi ed i secondi.

Gli infiltrati cellulari sembra siano in rapporto con la presenza di ammassi specialmente ingenti di sostanze di disfacimento. Si trovano infatti o con queste commiste o in prossimità dei più forti accumuli delle stesse. I linfociti presentansi talora nel loro tipico aspetto (fig. 16), ma più spesso notansi in essi modificazioni regressive più o meno spiccate, vale a dire

il nucleo non è più perfettamente rotondo, ma è più o meno ingrandito, i granuli cromatinici non son tutti disposti regolarmente alla periferia, sono spesso piccoli, scarsi o accumulati in un lato del nucleo stesso, talora invece addossati gli uni agli altri quasi fusi tra loro formando un impalcato intensamente colorato (fig. 12), traforato da vacuoli più o meno grandi, etc. Per lo più sono visibili uno o due corpi nucleolari. Le stesse modificazioni nucleari troviamo nei plasmatociti che si riscontrano nel nostro caso. Oltre a ciò in questi ultimi il citoplasma è ridotto di molto e ci si presenta come un orlo intensamente basofilo ed interrotto da vacuoli più o meno grandi, orlo che corre ad una certa distanza dal nucleo. Quest' orlo delinea una forma cellulare delle più irregolari a seconda delle condizioni spaziali in cui l'elemento cellulare si trova (fig. 12). Dagli elementi dell' infiltrato naturalmente vanno distinti gli elementi propri della parete vasale i quali presentano qui spesso una basofilia del loro citoplasma. In taluni casi una differenziazione non è facile e la diagnosi deve rimanere in sospeso, per lo più però, specie in base alla localizzazione degli elementi, si riesce a distinguere le forme regressivamente alterate dei plasmatociti dalle cellule parimente regressivamente alterate pertinenti, a seconda dei casi, all' avventizia o all' endotelio.

Questi infiltrati che in certi punti sono abbastanza abbondanti, per quanto non possa nemmeno lontanamente parlarsi di una infiltrazione diffusa di tutto l' albero vasale quale si ha ad es. nella paralisi progressiva, hanno tutto l' aspetto di infiltrati i quali presentandosi in condizioni sperimentali a processo avanzatissimo e nell' uomo in processi estremamente cronici, vengono comunemente ritenuti come « vecchi » infiltrati.

È difficile dare un' interpretazione sicura del significato di questi infiltrati: come dicemmo, essi non sono diffusi, ma si presentano soltanto qua e là intorno a qualche breve tratto di singoli vasi, specie di vasi della sostanza bianca, più spesso negli angoli di biforcazione d' un vaso. Già Cerletti ha fatto notare che nel cervello umano « normale » si può trovare qualche raro aggruppamento di pochi linfociti lungo le venule della sostanza bianca, e che sempre ove si producono degli ingenti accumuli di sostanze di disfacimento ivi si riscontrano linfociti e naturalmente anche qualche plasmatocita. A me pare che la presenza degli infiltrati nel mio caso sia da porre verosimilmente

in rapporto con la gravità e l' estensione dei processi di disfacimento, che rivelansi nel loro insieme con tutta evidenza in un comune preparato Daddi-Herxheimer, nel quale non solo le guaine linfatiche, ma anche tutti gli elementi propri della corteccia si dimostrano carichi da quantità considerevoli di sostanze grassose.

Nei tratti della corteccia cerebrale maggiormente atrofici si osserva con speciale evidenza a carico del sistema vasale quell' insieme di alterazioni che dal Cerletti è stato raggruppato nel quadro del così detto « aumento numerico relativo dei vasi sanguigni ».

I caratteri essenziali di questo quadro, secondo li ha fissati questo autore, sono: Vasi assai grossi più o meno tortuosi; vasi di medio calibro molto spesso disposti in anse, nodi, treccie e convoluti più o meno complicati; vasi di piccolo calibro (precapillari e capillari) formanti un reticolo a tronchi estremamente tortuosi pieghettati; essi non di rado sono in preda a gravi processi involutivi e spesso sono coinvolti naturalmente nei convoluti formati dai vasi di calibro maggiore da cui essi derivano. Io mi limiterò qui ad illustrare alcune delle più tipiche tra queste formazioni in quanto il mio caso si presta in special modo alla loro dimostrazione.

Non tratto dei vasi più grossi in quanto essi presentano una modica tortuosità quale troviamo descritta nei vasi dei vecchi da tutti gli autori. Nei vasi di medio calibro, e perciò specialmente in vasi endocerebrali, sono assai frequenti innanzi tutto le tipiche anse. Rammento quì che per la dimostrazione di queste formazioni come di quelle che verrò in seguito descrivendo è necessasio eseguire sezioni di notevole spessore (30-40 μ). Dalla semplice ansa si passa a formazioni sempre più complesse fino a convoluti enormi cui partecipano numerosissimi tronchi vasali. Lo studio della costituzione di questi convoluti riesce assai difficile e spesso impossibile in sezioni di sottile spessore. Vedansi ad es. le fig. 1 e 2: Si osservano in esse molti lumi vasali variamente sezionati senza che sia possibile formarsi un esatto concetto dei rapporti di un lume coll' altro, se due o più lumi appartengano ad uno stesso vaso più volte compreso nel taglio causa le bizzarre circonvoluzioni del suo decorso, etc. In taluni casi anzi ci si presentano disposizioni che possono mentire i tipici « fasci vasali » (da neofor-

mazione perivasale). Così ad es. nella formazione raffigurata a fig. 1 si osservano alcuni lumi vasali sezionati longitudinalmente i quali sono disposti in direzione abbastanza uniforme decorrendo parallelamente tra loro. (V. i lumi in *a*, *b*, *c*,) questa disposizione rammenta il « fascio vasale » che, com' è noto, è costituito da parecchi vasi decorrenti paralleli, ma nel caso nostro l' esame di sezioni più spesse mostra come in questa corteccia manchino veri e propri « fasci » e fa vedere all' evidenza come le apparenze in questione corrispondano invece a convoluti vasali. È quasi superfluo rilevare la importanza di questa diagnosi differenziale in quanto si tratta nei due casi di processi diametralmente diversi, il « fascio » essendo il risultato di un processo neoformativo, mentre il convoluto è il risultato di un complicato processo regressivo dell' intera massa cerebrale e di alterazioni in gran parte regressive dei vasi preesistenti.

Non mi soffermo nell' analisi delle anse, dei nodi e dei convoluti, in quanto esse formazioni furon già ampiamente analizzate in recenti pubblicazioni. Mi fermerò invece sulle speciali disposizioni che assumono i vasi in seguito al movimento di torsione sull' asse longitudinale in quanto di queste disposizioni ho potuto riscontrare esempi elegantissimi.

Com' è noto, il Cerletti ha dimostrato che lo stabilirsi della semplice tortuosità spirale dei vasi ed i gradi più avanzati della stessa fino alla formazione dell' ansa, si accompagna necessariamente con un movimento di torsione del vaso sul suo asse longitudinale. Manifestazioni di questo fenomeno sono gli arrotolamenti dei vasi collaterali sul vaso che subisce la torsione e l' intrecciamento dei vasi terminali nei quali si sfiocca il vaso stesso. La fig. 4 mostra un esempio tipico dell' arrotolamento del ramo collaterale *b* sul tronco principale *A*. Il collaterale *b* è arrotolato per ben due volte complete sul tronco *A*. L' esatta conoscenza di queste formazioni getta piena luce sopra bizzarre disposizioni che si riscontrano nelle sezioni sottili di corteccia cerebrale.

Un esempio molto dimostrativo di una di tali disposizioni è raffigurato a fig. 14, in cui vediamo un vaso in sezione longitudinale lungo le pareti del quale sono disposte in aggruppamenti più o meno regolari numerose sezioni traverse ed oblique di vasi. Questi vasi, sezionati traversalmente, corrispondono evidentemente alla sezione sottile di collaterali arrotolati. Con-

frontisi al proposito la fig. 14 con la fig. 4. Quest' ultima è tratta da una sezione di 30 μ, mentre la prima è tolta da una sezione di 15 μ. Nella fig. 14 sono rappresentati arrotolamenti di più vasi collaterali o quanto meno arrotolamenti multipli di un solo collaterale, ma se noi pensiamo di veder sezionata allo stesso modo soltanto una voluta semplice di un collaterale, avremo, ai due lati del vaso sezionato longitudinalmente, due anelli situati presso a poco alla stessa altezza, risultandone così quell'aspetto caratteristico che fu paragonato ai due anelli dell' impugnatura delle forbici. Di tali « forbici » si riscontrano frequentissimi esempi nel mio caso.

La stessa voluta semplice di un collaterale intorno ad un vaso, sezionata, come è il caso a fig. 14, in modo che il vaso principale sia tagliato trasversalmente, ci apparisce sotto l'altro caratteristico aspetto denominato « pastorale ». La fig. 3 rappresenta per l' appunto uno di questi « pastorali » frequenti nel nostro caso: essi si differenziano dalle comuni anse per il fatto che il centro dell' ansa contiene di solito soltanto del connettivo avventiziale più o meno carico di sostanze grassose, mentre il centro della voluta nel « pastorale » è occupato da un vaso sanguigno sezionato trasversalmente (fig. 3 *b*).

Poche parole ancora sopra i peculiari processi regressivi dei minimi vasi cerebrali presentantisi nel nostro caso. Dissi che le reti di capillari e di precapillari, specie nei tratti più atrofici, presentavano i loro tronchi irregolarmente tortuosi, spesso bruscamente piegati ad angoli molto accentuati. Queste disposizioni mostrano che questi piccoli vasi, poichè presentano scarsa resistenza al graduale retrarsi della massa cerebrale, vengono coinvolti in questa retrazione alla stessa stregua degli elementi proprii del tessuto. Già vedemmo invece che i vasi di calibro maggiore durante dette retrazioni si curvano a spire più regolari fino a formar l' ansa e le consecutive più complicate aggregazioni sopra accennate.

Ora nella rete precapillare e capillare oltre alle peculiari alterazioni del decorso ho potuto porre in rilievo interessanti alterazioni involutive di alcuni tronchi vasali. La fig. 5 rappresenta ad es. in *c* un sottile tronco capillare atrofizzato e ridotto ormai ad un nastro privo di lume. A notarsi che questi rami involuti s' inseriscono di solito sulla sommità di una pronunziata curvatura formata dal vaso d' origine. Queste stesse

formazioni, nei preparati alla toluidina, non di rado hanno un aspetto che per lo passato veniva interpretato come indizio della formazione di un gettone vasale (fig. 21 *a*), mentre, come ha dimostrato il Cerletti, esse formazioni non rappresentano che i resti del punto d'inserzione di un tronco vasale quasi completamente degenerato.

*
* *

Cellule nervose. — I preparati alla Nissl pongono in rilievo essenzialmente tre tipi principali di alterazioni. Il più comune è la degenerazione pigmentale delle cellule. Essa spesso è così progredita che il nucleo, più o meno alterato, è sospinto ad un lato della cellula e quasi tutto il corpo cellulare è occupato da un compatto ammasso di blocchetti poliedrici del così detto pigmento giallo (fig. 7). Per ordine di frequenza poi troviamo l'alterazione descritta la prima volta nel cervello dei vecchi da Cerletti e Brunacci come uno straordinario impallidimento della cellula *in toto*, per cui scompaiono i limiti del citoplasma ed anche il nucleo pallido presenta un contorno indistinto. Pare che anche questa alterazione sia, almeno in molti casi, in rapporto con la degenerazione pigmentale in quanto nei pallidissimi resti granulari di citoplasma si intravedono sempre blocchi di pigmento esso pure molto pallidamente colorato in giallo (fig. 10). Ho trovato in alcune circonvoluzioni altra forma speciale di impallidimento in toto di alcune cellule nervose. Si tratta di una trasformazione in granuli pallidi minutissimi di tutto il citoplasma o di rigonfiamento del nucleo che apparisce anche cosparso da una fine granulazione in parte metacromatica in parte ortocromatica (bleu di toluidina). Non sono molto frequenti nè molto tipiche nel nostro caso le forme della così detta malattia cronica (Nissl) e ciò dimostra come la « Kronische Erkrankung » non si riscontri necessariamente in tutti i processi morbosi cronici, il che del resto fu già notato da tempo dal Nissl stesso.

Il metodo Daddi-Herxheimer colora nella maggior parte delle cellule nervose ammassi più o meno abbondanti di granuli grassosi (fig. 25, 26, 28, 30). È notevole il fatto che come vi sono cellule nervose totalmente o quasi trasformate in grasso, accompagnate da cellule satelliti di nevroglia affatto prive di

grasso, così si trovano cellule nervose prive di grasso accompagnate da cellule satelliti recanti grossi globuli grassosi nel loro citoplasma (fig. 27). È da notarsi qui che, benchè nel caso nostro siano numerosissime le cellule nervose cariche di granuli grassosi, pure io non mi credo autorizzato a porre questa degenerazione grassosa in rapporto diretto con l'avanzatissima età dell' individuo, e ciò in quanto in questo laboratorio ho potuto esaminare cervelli di vecchi d' età molto inferiore a quella del caso attuale (80-85 anni) in cui la degenerazione grassosa delle cellule nervose è assai più grave e diffusa che nel nostro caso.

Nei preparati col metodo Daddi-Herxheimer si osservano con speciale evidenza le isole di distruzione di cellule nervose di cui sopra è stato fatto accenno; esse sono specialmente evidenti in quanto sono specialmente ricche di infiltrazioni di granuli grassosi. La fig. 11 dà un' idea dell' aspetto di una di tali isole. In essa non vi è più nessun elemento cellulare sicuramente riconoscibile come cellula nervosa. Verosimilmente tutti gli elementi disegnati sono cellule nevrogliche che mostransi ripiene di granuli grassosi così che in molte di esse buona parte del corpo cellulare risulta in rosso. Da notarsi altresì il polimorfismo dei molti nuclei nevroglici in queste isole (nuclei a clava, a bastoncello etc.) accanto a nuclei perfettamente rotondi.

In tutte le circonvoluzioni esaminate ho potuto riscontrare nei preparati Bielschowsky quella speciale alterazione delle neurofibrille che fu descritta per primo dall' Alzheimer e che recentemente il Fischer ha voluto indicare con l' appellativo poco adatto, in quanto non si tratta d' una proliferazione, di « *grobfaserige Fibrillenwucherung* » (proliferazione delle fibrille a tipo grossolanamente fibrillare). Le cellule per tal modo alterate sono comunque nel mio caso assai scarse sicchè spesso se ne trova una appena per ogni cinque o sei campi ad immersione.

Per quanto riguarda il significato di questa alterazione e la sua morfologia, (un tipico esempio di quest' ultima è offerto dalla figura 33 della Tavola II) mi riferisco ai lavori del Bonfiglio, del Perusini e del Sarteschi. A proposito di questa alterazione è a ricordare inoltre che in un lavoro dell' Achúcarro

pubblicato alcuni mesi or sono, viene messo in rilievo come, usando materiale da poco fissato in formolo, egli sia riuscito ad impregnare col metodo del Bielschowsky alcune strutture nevrogliche fibrillari, le quali possono mentire la descritta alterazione delle neurofibrille e possono anzi, in qualche caso, non essere da queste differenziabili. L' Achúcarro quindi considera la descritta alterazione delle neurofibrille come il risultato di uno speciale processo di incrostazione il quale potrebbe colpire volta a volta le neurofibrille, la nevroglia, le reti pericellulari di Golgi etc. Speciale valore avrebbe l' incrostazione dei prolungamenti delle cellule nevrogliche satelliti e ciò in quanto, essendo essi di sovente strettamente addossati alla cellula nervosa, ne risulta un intreccio formato contemporaneamente da nevroglia e da neurofibrille senza che si possa sicuramente distinguere quanto a queste e quanto a quella appartiene.

L'Achúcarro ha dunque in questo suo lavoro nuovamente insistito su alcuni particolari di quelle molte diagnosi differenziali (connettivo, nevroglia), che già da tempo il Bonfiglio prima e più tardi il Perusini avevano chiaramente indicato e tratteggiato nelle loro linee essenziali. Nella figura 34 della Tavola II ho riportato appunto una figura la quale dimostra quanto sia difficile il distinguere nei preparati Bielschowsky le neurofibrille alterate dalle strutture nevrogliche fibrillari. Nella fig. 34 si vede infatti come il prolungamento di una cellula nevroglica vada con le volute sue a connettersi così intimamente al viluppo delle neurofibrille, che riesce impossibile, essendo nevroglia e neurofibrille in uguale grado impregnate dal nitrato d'argento, distinguere le une dalle altre. Certo sarebbe interessante di riprendere questo studio e di cercare se si possano in base alla loro morfologia distinguere nei preparati Bielschowsky le strutture nevrogliche dalle neurofibrille e svelare così quali rapporti siano fra le due in questa speciale alterazione delle neurofibrille.

Cerletti prima e poi Montesano portarono notevoli contributi alla morfologia delle strutture nevrogliche impregnate col metodo del Bielschowsky, ed i risultati di queste ricerche devono mettere sull' avviso i ricercatori a non essere troppo fiduciosi nella vantata « elettività » dei metodi ad impregnazione argentica in genere, e a non considerare in ogni caso come specificamente nervose le strutture fibrillari messe in rilievo da

questi metodi. Per lo studio della speciale alterazione delle neurofibrille di cui è qui parola credo possa dare buoni risultati la modificazione proposta dal Perusini, il quale, com'è noto, per ottenere una sicura impregnazione della nevroglia allestisce i preparati Bielschowsky da materiale fissato nel mordente del Weigert per la nevroglia anzichè nella soluzione di formalina.

Fibre nervose: I preparati allestiti per lo studio delle fibre mieliniche nervose da materiale fissato in formolo (metodo del Weigert) non permettono di rilevare a carico delle stesse alcun fatto degno di nota. È soltanto a notare che nei punti in cui si hanno le più forti proliferazioni della nevroglia fibrillare, si notano corrispondentemente « rarefazioni » dell'intreccio sopra ed infra-radiario. Nel grigio corticale si notano inoltre delle piccole chiazze chiare, le quali spiccano sulla colorazione bleu intensa che assumono le fibre circostanti e corrispondono per ubiquazione e grandezza alle placche visibili nei preparati Bielschowsky (placche di Redlich-Fischer). In quanto alle varicosità, rigonfiamenti etc. presentati dalle fibre mieliniche, credo inutile addentrarmi nelle descrizione di esse giacchè, come ha dimostrato il Perusini, non si può attribuire alle stesse alcun valore.

In quanto all' intreccio delle fibre amieliniche e dei cilindrassi di quelle mieliniche i miei preparati non mi permettono alcuna sicura conclusione circa eventuali alterazioni delle stesse. Invero, come già misero in rilievo Bielschowsky e Brodmann, se pure nei preparati Bielschowsky sembra talora di poter rilevare una diminuzione nella fittezza dell'intreccio fibrillare, le cause di errore, inevitabili nell'esame di questi preparati, sono tante che non permettono nemmeno nel mio caso un sicuro giudizio.

Nevroglia. — Accenno soltanto di volo alle ricche ipertrofie della nevroglia fibrillare negli strati superficiali della corteccia (lamina zonalis) e tutt' intorno ai vasi sanguigni specialmente nei così detti imbuti piali, in quanto di queste alterazioni furon già date numerose descrizioni. Il metodo del Weigert per le fibrille nevrogliche mette in rilievo anche astrociti assai ricchi in lunghi prolungamenti addossati alle cellule nervose. Con lo stesso metodo non si rileva intorno alle placche miliari un aumento considerevole della nevroglia fibrillare. Qua e là lievi ispessimenti del feltro fibrillare

osservansi in corrispondenza di alcune delle piccole isole di distruzione sopra segnalate.

Interessanti io credo sono i reperti relativi alle varie sostanze regressive che si riscontrano nei citoplasmi nevroglici. Nei preparati alla toluidina si osservano spessissimo intorno a nuclei nevroglici in stato progressivo ammassi di granulazioni color giallo cadmio e verdi in varie tonalità fino al verde smeraldo puro (fig. 2 in alto, fig. 6). Queste granulazioni spesso presentansi sotto l'aspetto di granuli finissimi a formare quasi una polvere colorata. Notevole il fatto che spesso le fini granulazioni verdi delimitano tutto intorno l' orlo di blocchetti più grossi gialli (fig. 2 in alto *a*). Il carattere di queste masse di pigmenti contenute in cellule nevrogliche è quello di un grande polimorfismo specie riguardo alle masse verdi (fig. 6). Le masse gialle per lo più presentano una forma poliedrica più o meno regolare (fig. 9 *a*). Nei preparati eseguiti col metodo Daddi-Herxheimer coloransi intorno ai nuclei nevroglici svariati ammassi che appariscono costituiti da sostanze ben diverse tra loro a giudicare dalla loro varia morfologia e dal diverso modo di reagire con lo scarlatto.

Lo studio della morfologia delle sostanze di disfacimento in genere meriterebbe invero di divenire oggetto di sistematiche ricerche. Trattandosi quì di un solo caso mi limiterò a descrivere alcuni reperti rilevati nelle strutture nevrogliche che stimo non privi di interesse. Nelle cellule nevrogliche abbiamo anzitutto granuli sferici semplici indipendenti tra loro non dissimili da quelli che osservansi nelle cellule nervose (fig. 28 a destra ed in basso). Abbiamo inoltre aggregati di più granuli racchiusi in una capsula che si tinge in rosso vivo con lo scarlatto (fig. 24, 27, 29). I granuli racchiusi in dette capsule spesso sono sferici, non di rado però presentano forme allungate a clava, a virgola etc. (fig. 29). Noto subito che tra le granulazioni in parola alcune assumono nettamente la colorazione rossa dello scarlatto, altre invece non reagiscono affatto conservando il loro colore giallo originario (come risulta dall' esame di preparati non colorati, (fig. 24, 27, 29). Nei preparati da materiale fissato in formolo (sezioni al congelatore) colorati con tionina e montati in glicerina si pongono in rilievo altre sostanze contenute nelle cellule nevrogliche specie nella sostanza bianca. Alcune masse coloransi in violetto metacromatico assai

netto ed hanno forme assai bizzarre come ad es. quella riprodotta a fig. 17; negli stessi preparati altre sostanze non assumono la tionina metacromaticamente ma si tingono in verde sporco, esse mostransi in masse irregolari e come traforate da fini vacuoli (fig. 18).

Sarebbe importante determinare sistematicamente per ciascuna di queste sostanze il rispettivo modo di reagire alle varie colorazioni; una tale ricerca però dà a mio avviso risultati assai poco attendibili in casi nei quali, come nel caso nostro, le diverse sostanze da studiarsi si trovano contenute in elementi cellulari più o meno vicini gli uni agli altri. Anche in recenti lavori si è tentato di determinare il diverso modo di reagire di dati granuli o di date masse endocellulari riscontrate nello stesso materiale; nel massimo numero dei casi però è da chiedersi come si possano con sicurezza differenziare, rispettivamente identificare sostanze diverse fra loro commiste dopochè furono fissate e colorate in modo diverso. Soltanto casi in cui si presenta esclusivamente od in grande prevalenza una determinata sostanza di disfacimento, ad un tale lavoro comparativo delle reazioni microistiochimiche potrà concedersi un certo valore probativo. Nella patologia umana però tali casi sono estremamente rari e la microistiochimica quindi non potrà prendere rapido sviluppo se non incamminandosi per la via sperimentale. Il primo che a tale proposito ha tentato con ottimo successo questa via è stato il Bonfiglio, il quale è riuscito a produrre sperimentalmente la comparsa di sostanze di disfacimento pertinenti ad un gruppo a parte, quello delle speciali sostanze basofilo-metacromatiche descritte nell'uomo dall'Alzheimer.

***

Placche di Redlich-Fischer. In tutte le circonvoluzioni esaminate ho potuto riscontrare la presenza delle placche di Redlich-Fischer, molte delle quali mostravano nei preparati Bielschowsky quella struttura finemente raggiata su cui specialmente insiste il Fischer.

A me sembra che questa struttura finemente raggiata sia dovuta al depositarsi per entro a tali placche di una speciale sostanza cristalloide la quale non è che parte del contenuto totale

di questi focolai, contenuto totale di cui è assai più facile farsi un concetto nei preparati allestiti sì da materiale fissato in formolo e tagliato al congelatore, come per il metodo del Bielschowsky, ma trattati con colorazioni diffusive. Uno dei metodi più facili per mettere in elegante rilievo il contenuto di queste placche consiste ad es. nella colorazione delle sezioni ottenute nel modo sopra indicato in soluzione satura di tionina per 12 ore a freddo, consecutivo lavaggio prolungato in acqua e montaggio in glicerina. Le placche appariscono nel tessuto più o meno pallidamente colorato come cumuli di zolle tinte in rosso intenso (metacromatico) (fig. 23).

Circa il significato di queste placche, circa la frequenza di esse nelle varie forme morbose rimando a quanto ne dissero Bonfiglio, Perusini e Sarteschi. Da questi lavori risulta che le placche si riscontrano in tutti i casi indubbi di demenza senile. Recenti ricerche di Fischer tendono a fare di tali placche una caratteristica istopatologica della presbiofrenia. Il Cerletti e contemporaneamente G. Oppenheim dimostrarono però già che le placche miliari si riscontrano anche in vecchi non dementi senili di avanzatissima età. In conformità con questi reperti il Perusini affermava quindi che tali placche sono caratteristiche per la demenza senile e per la senilità *.

Riassunto. — In un vecchio di 105 anni che, alla stregua delle considerazioni esposte al principio di questo lavoro, può considerarsi come un rappresentante del tipo del senile psichicamente e somaticamente normale, l' esame istopatologico della corteccia cerebrale ha messo in rilievo molti dati interessanti, i quali possono riassumersi nei seguenti punti principali:

Ispessimento connettivale semplice della pia madre, con discreto accumulo di sostanze di disfacimento nelle maglie connettivali e nei protoplasmi cellulari. Qualche gruppo di linfociti nei maggiori accumuli di sostanze di disfacimento.

Gravi alterazioni in tutto il sistema vasale endocerebrale,

* Mentre correggo le bozze di questa mia nota, leggo il recentissimo vasto lavoro del Simchowicz che riassume tutto quanto è stato fin quì fatto sulla demenza senile, sulla senilità e sull' arteriosclerosi del sistema nervoso centrale e porta un notevolissimo contributo clinico ed istopatologico alla questione. Queste belle ricerche del Simchowicz ribadiscono la dimostrazione della differenza che corre e dal punto di vista clinico e dal punto di vista anatomico fra demenza senile e senilità da un lato ed arteriosclerosi cerebrale dall' altro e dimostra come le placche del Fischer siano un elemento essenziale nel quadro istopatologico del senile e del demente senile.

rientranti nel quadro designato dal Cerletti col nome di « aumento numerico relativo dei vasi », e cioè *a*) Grossi vasi lievemente tortuosi; *b*) medii vasi formanti frequenti anse, nodi e convoluti; *c*) piccoli vasi in parte coinvolti nelle anse e nei convoluti dei tronchi d' origine, in quanto formano arrotolamenti intorno ai tronchi stessi; in parte tra loro intrecciati; in parte in prèda a processi regressivi *in toto*. Le maglie delle reti capillari sono deformate, retratte. Nei singoli vasi, frequenti tratti sono in preda alla sclerosi dell' avventizia, alla degenerazione jalina, alla infiltrazione grassosa dell' avventizia, etc. In rari punti delle pareti vasali, specie ove si accumulano notevoli quantità di sostanze di disfacimento, si osservano aggruppamenti di numerosi linfociti e plasmatociti.

Le cellule nervose mostrano in gran numero degenerazione grassosa più o meno avanzata; non poche sono in preda ad un processo per cui l' intera cellula, nucleo compreso, non assume che in minimo grado i colori basici di anilina e il corpo cellulare si presenta in disgregazione granulare.

Con i metodi per le neurofibrille si pone in rilievo in alcune poche cellule la speciale alterazione descritta dall' Alzheimer.

Qua e là nella sostanza grigia corticale si osservano alcune piccole aree in cui un certo numero di cellule nervose è in preda a processi regressivi molto avanzati, fino a loro quasi totale distruzione.

Nelle cellule nevrogliche sono abbondantissimi gli accumuli di sostanze grassose. La nevroglia fibrillare è specialmente ispessita nel feltro marginale della corteccia e intorno ai vasi sanguigni di grosso e medio calibro.

Si trovano infine sparse per tutto il mantello cerebrale le placche di Redlich-Fischer.

## SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

### Tavola I.

*Fig. 1.* — Aggregato di vasi nella lamina multiformis di una circonvoluzione parietale. Bleu di toluidina. Leitz ob. 1/12 oc. 4 comp. Sezione di 15 μ. Il decorso parallelo di tre lumi vasali *a*, *b*, *c*, può far pensare ad un « fascio vasale » (per neoformazione perivasale) ma l' esame complessivo della formazione e delle alterazioni degli altri vasi della sezione mostra che si tratta qui di un convoluto vasale. Notisi la

scarsità in granuli cromatinici dei nuclei delle cellule endoteliali ed avventiziali, e la scarsa colorazione delle membrane nucleari.

*Fig. 2.* — Sezione di parte di un grosso convoluto vasale situato nella lamina pyramidalis di una circonvoluzione frontale. Bleu di toluidina. Leitz ob. $^{1}/_{12}$ oc. 4 comp. Negli spazi interposti ai tronchi vasali variamente aggrovigliati giacciono grossi ammassi di sostanze di disfacimento che in parte hanno assunto un colore verde smeraldo. In alto a destra un gruppo di cellule nevrogliche cariche di svariate sostanze regressive.

*Fig. 3.* — Un « pastorale ». Notisi, per la diagnosi differenziale con le anse vasali, entro la voluta formata dal vaso *a*, la presenza di un vaso *b* sezionato trasversalmente. Fissaz. in alcool mordenzat. in acido fosfomolibdico, colorazione nella miscela del Mann. Leitz ob. $^{1}/_{12}$ oc. 4 comp.

*Fig. 4.* — Fissaz., coloraz., ingr. come sopra. Arrotolamento di un collaterale *b* sul vaso di origine *a*. Lamina pyramidalis — in una circonvoluz. frontale.

*Fig. 5.* — Profonda deformazione delle maglie della rete capillare nella lamina granularis interna di una circonvoluzione frontale. Fissazione, colorazione come sopra. Leitz ob. $^{1}/_{12}$ oc. 4 comp. Sul culmine della curva che scende nel mezzo si inserisce una cellula (avventiziale) e accompagnata da sottili fibre connettivali e da un cordone pallidamente colorato in bleu. Questa formazione, dall' esame di molte altre simili riscontrantisi nel nostro caso, corrisponde con ogni verosimiglianza al residuo di un capillare degenerato. (Involuzione di tronchi capillari nelle corteccie atrofiche). Nel lume vasale decorrono fasci di fibre di fibrina.

*Fig. 6.* — Cellula nevroglica della lamina ganglionaris della circonvoluzione frontale asc. D. Bleu di toluidina, Leitz ob. $^{1}/_{12}$ oc. 6 comp. Nucleo in stato progressivo-regressivo, ammassi di sostanze regressive nel corpo cellulare (v. testo).

*Fig. 7.* — Cellula nervosa in degenerazione grassosa. Dalla lamina pyramidalis della circonvoluzione parietale asc. S. Bleu di toluidina Nissl. Leitz ob. $^{1}/_{12}$ oc. 4 comp. Notisi la grave alterazione del nucleo ridotto ad una massa ipercolorata.

*Fig. 8.* — Ipertrofia dei nuclei nevroglici. Lamina pyramidalis di una circonvoluz. temporale. Bleu di toluidina sec. Nissl. Leitz ob. $^{1}/_{12}$ oc. 6 comp.

*Fig. 9.* — Cellula nevroglica della lamina multiformis della circonvol. frontale asc. D. Bleu di toluidina sec. Nissl. Leitz ob. $^{1}/_{12}$ oc. 6 comp. Notisi l'accumulo di blocchi poliedrici di sostanze grassose (pigmento giallo) compreso nel reticolo che emana dai prolungamenti in *a*. Nel reticolo in *b* non si notano sostanze pigmentate.

*Fig. 10.* — Cellula nervosa della lamina pyramidalis della circon-

voluzione parietale asc. Bleu di toluidina sec. Nissl. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 4 comp. Stadio iniziale del disfacimento per impallidimento totale della cellula. Accanto al nucleo a sinistra notansi alcuni pallidi blocchi di pigmento. Le cellule nevrogliche circostanti aderiscono intimamente al citoplasma alterato. Nucleolo rigonfiato.

*Fig. 11.* — Isola di distruzione nel mezzo della lamina pyramidalis del lobulo pararolandico. Metodo Daddi Herxheimer. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 4 comp. L' intera isola non è molto più estesa del campo qui raffigurato. Difficile determinare quali elementi cellulari corrispondano a cellule nervose alterate. La massima parte delle cellule qui compresesono cellule nevrogliche. Notinsi gli ingenti ammassi di sostanze grassose in esse contenute.

*Fig. 12.* — Parte di un convoluto vasale dello strato profondo della lamina multiformis di una circonvoluzione frontale. Bleu di toluidina sec. Nissl. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 4 comp. Tra gli elementi avventiziali del convoluto vasale osservansi numerosi elementi dell' infiltrato: linfociti e plasmatociti (V. testo).

*Fig. 13.* — Dalla guaina avventiziale di una venula della sostanza bianca di una circonvoluzione occipitale. Fissazione in formolo, sez. al congelatore, coloraz. in tionina (24 ore), montaggio in glicerina. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 8 comp. Apparentemente liberi e nelle cellule avventiziali (cellule granulose *b*) osservansi numerosi ammassi di sostanze di disfacimento, alcune delle quali hanno assunto una colorazione nettamente metacromatica (violetto carmino) altre una colorazione più scura fino al violetto bluastro intenso *a*. In *c* due linfociti (o plasmatociti ?).

*Fig. 14.* — Aggregati vasali nella lamina pyramidalis della circonvoluzione parietale asc. S. Bleu di toluidina sec. Nissl. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 4 comp. Sezione di 15 μ. I lumi vasali sezionati trasversalmente ed obliquamente che aderiscono al vaso sezionato longitudinalmente (*a*, *b*, *d*) corrispondono ad arrotolamenti di collaterali intorno al loro vaso d' origine (cfr. con fig. 4).

*Fig. 15.* — Piccolo convoluto vasale dalla lamina granularis int. di una circonvoluzione occipitale. Colorazione di Unna Pappenheim Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 6 comp. Si distingue da un « fascio vasale » sezionato trasversalmente perchè la varia direzione con cui sono tagliati i tronchi vasali mostra senz' altro che questi non hanno un decorso parallelo tra loro ma che si sono tra loro aggrovigliati.

*Fig. 16.* — Elementi contenuti nella guaina linfatica di una venula della sostanza bianca di una circonvoluzione frontale. Bleu di toluidina sec. Nissl. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 4 comp. Linfociti ed ammassi di sostanze di disfacimento prevalentemente colorantisi in verde.

*Fig. 17.* — Cellula nevroglica della sostanza bianca di una circonvoluzione parietale. Fissazione in formolo — sezioni al congelatore —

colorazione in tionina — montaggio in glicerina. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 6 comp. Speciale sostanza regressiva contenuta nel corpo cellulare.

*Fig. 18.* — Cellula nevroglica come sopra. Colorazione ecc. come sopra. Sostanze endocellulari colorantisi in verde.

*Fig. 19.* — Forma di degenerazione vacuolare di un plasmatocita o di un fibrobalsta a protoplasma iperbasofilo (Pappenheim). Dalla guaina linfatica di una grossa arteriola della sostanza bianca. Bleu di toluidina Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 6 comp.

*Fig. 20.* — Speciale alterazione delle cellule nervose. Colorazione al bleu di toluidina. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 6 comp. Scomparsa della massima parte del citoplasma; il nucleo rigonfiato, presenta una speciale rifrangenza, il nucleolo è spostato alla periferia.

*Fig. 21.* — Aggruppamenti cellulari che partono da un capillare della lamina pyramidalis di una circonvoluzione temporale. Bleu di toluidina sec Nissl. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 3. L' aggruppamento che termina in *a* corrisponde a quelle formazioni che da molti autori furono interpretate come gettoni vasali di neoformazione (nel caso speciale come gettoni regressivamente alterati). Il controllo eseguito mediante ricolorazione dello stesso preparato con la miscela del Mann mostra che qui si tratta di residui del punto d' inserzione di un vaso degenerato (cfr. con fig. 5c/).

*Fig. 22.* — Cellula nervosa della lamina magno-pyramidalis della circonvoluzione frontale asc. D. Bleu di toluidina sec. Nissl. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 4 comp. Trasformazione granulare della sostanza cromofila, rigonfiamento del nucleo, turgore del citoplasma (alterazione che rammenta le modificazioni acute delle cellule).

*Fig. 23.* — Placca miliare del Redlich-Fischer dalla lamina ganglionaris della calcarina S. Fissazione in formolo - sez. al congelatore - colorazione in tionina e montaggio in glicerina (Cerletti). Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 3. Le sostanze regressive nel centro del focolaio necrotico sono intensamente colorate in violetto carmino (metacromatico).

*Fig. 24.* — Elementi nevroglici della lamina zonalis di una circonvoluzione temporale. Metodo Daddi Herxheimer. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 3 Notisi la forma retratta dei nuclei nevroglici comune a quasi tutti gli elementi di detta lamina (nel nostro caso) e gli ammassi di sostanze grassose contenute nei citoplasmi nevroglici (v. testo).

*Fig. 25, 26, 28, 30.* — Metodo Daddi Herxheimer, Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 4 comp. Cellule nervose di varie circonvoluzioni cerebrali più o meno cariche di granuli grassosi.

*Fig. 27.* — Cellula nervosa della lamina pyramidalis di una circonvoluzione occipitale. Metodo Daddi Herxheimer Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 4 comp. Notisi l' assenza di granuli grassosi nella cellula nervosa mentre le cellule nevrogliche contigue contengono grossi ammassi di sostanze grassose.

*Fig. 29.* — Cellula nevroglica della lamina ganglionaris del lobulo pararolandico. Metodo Daddi Herxheimer. Grossi ammassi di sostanze regressive in gran parte fornenti la reazione delle sostanze grassose. Notisi la peculiare forma di alcuni blocchi.

*Fig. 31.* — Ammasso di sostanze basofilo-metacromatiche intorno ad un capillare della lamina multiformis di una circonvoluzione frontale. Fissazione alcool 2 giorni. Bleu di toluidina sec. Nissl. Leitz ob. $^1/_{12}$ oc. 6 comp. Notisi la colorazione spiccatamente rosso-carminio delle sostanze granulari che giacciono intorno al capillare.

TAVOLA II.

*Fig. 32.* — Una placca del Redlich-Fischer situata nella lamina pyramidalis della circonvoluzione frontale. Metodo del Bielschowsky dal congelatore senza piridina. Nella zona marginale della placca vi sono numerose strutture fibrillari, delle quali molte, pei loro caratteri morfologici e pei loro rapporti con cellule nevrogliche rilevabili solo ampiamente fochettando, sono indubbiamente di natura nevroglica. (Microfotografia).

*Fig. 33.* — Cellula nervosa della lamina pyramidalis della 1.ª frontale S. Metodo del Bielschowsky, senza piridina. Alterazione della neurofibrille descritta dall' Alzheimer. (Incrostrazione?) (Microfotografia).

*Fig. 34.* — Metodo del Bielschowsky senza piridina. (Microfotografia). Cellula piramidale di cui non residuano che alcune neurofibrille per la massima parte ispessite, le quali dànno quasi l' aspetto dello « scheletro » della cellula. Sotto alla cellula nervosa un nucleo indubbiamente nevroglico da cui parte un prolungamento a destra il quale s' abbarbica intorno alle neurofibrille probabilmente penetrando in mezzo ad esse. Il lungo prolungamento che scende in basso a destra formando in basso un' ansa, può appartenere alla cellula nervosa come anche può essere di natura nevroglica. Si osservi l' alternarsi di porzioni più o meno fortemente impregnate in questo prolungamento.

*Fig. 35.* — Area limitata nella lamina magno-pyramidalis della circonvoluzione frontale asc. S. in cui tutte le cellule nervose sono in preda ad un grave processo di disfacimento granulare. Metodo originale del Nissl. Nel cavo corripondente al corpo delle cellule nervose notansi ammassi granulari per lo più pallidamente colorati in bleu nonchè ammassi di pigmento giallo pallido. Notevoli le alterazioni regressive (picnosi) di molti nuclei nevroglici che spesso sono circondati da accumuli di granuli di pigmento giallo e verde smeraldo. Simili accumuli trovansi attorno alle cellule avventiziali dei vasi.

*Fig. 36.* — Una placca del Redlich-Fischer dalla lamina ganglionaris della circonvoluzione asc. D. Metodo del Bielschowsky

dal congelatore. A sinistra del focolaio si osserva un grosso astrocita nevroglico del quale sono intensamente impregnati tanto il corpo cellulare quanto i prolungamenti. (Microfotografia).

*Fig. 37.* — Forma intermedia tra la malattia cronica delle cellule nervose e la degenerazione pigmentale in una cellula della lamina pyramidalis d' una circonvoluzione occipitale. È notevole il fatto che nelle cellule nevrogliche vicine si trovano stipati numerosissimi granuli di pigmento giallo e verde smeraldo, di dimensioni e forme molto uniformi. Metodo originale del Nissl.

*Fig. 38.* — Cellula nervosa della lamina pyramidalis della 3.ª frontale D. totalmente zaffata di granuli di pigmento giallo (sostanze grassose). Metodo originale del Nissl. Nucleo spostato in basso; sostanza cromofila ridotta a qualche tenue accumulo nel breve punto d' inserzione del prolungamento situato sotto al nucleo.

*Fig. 39.* -- Cellula come a fig. 38. Nucleo spostato verso destra e gravemente alterato (retrazione, ipercolorabilità ecc.).

*Fig. 40.* — Stadio terminale della degenerazione pigmentale d' una cellula piramidale in una circonvoluzione temporale. Metodo originale del Nissl. Grave alterazione nel nucleo (retrazione, ipercolorazione spostamento ecc.). Anche i prolungamenti basali sono invasi dalle granulazioni di pigmento giallo. Alla base della cellula vi è un ammasso di sostanze intensamente colorate in bleu (residui della sostanza cromofila o incrostazione?)

## LETTERATURA.

Achúcarro. Some pathological findings in the neuroglia and in the ganglion cells of the cortex in senile conditions. Bulletin N. 2 of the Governement Hospital for the Insane, Washington, D. C. 1910 - pag. 31.

Alzheimer. Histologische Studien zur Differential-diagnose der progressiven Paralyse. Histol. und histopath. Arbeiten über die Grosshirnrinde, 1904, Bd. I.

Alzheimer. Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde 37 - Vers. südwestdeutsch. Irrenärzte in Tübingen, 1906, *Zentralbl. für Nervenheilk.* 1907, Bd. XVIII, H. 3.

Bonfiglio. Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale, *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1908. Vol. XXXIV, Fasc. 1-2.

Bonfiglio. Produzione sperimentale dei « prodotti di disfacimento basofilometacromatici » descritti dall' Alzheimer (granuli π del Reich?) *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III. Fasc. 5 - 1910.

Bielschowsky e Brodmann. Zur feineren Histol. und Histopath. der Grosshirnrinde. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1905.

Cerletti. Nodi, treccie e grovigli vasali nel cervello senile. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei - 1909.

Cerletti. Die Gefaessvermehrung im Zentralnervensystem. Histol. und histopath. Arbeiten, IV. Band, I. Heft, 1910.

Cerletti. Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. (Beitraege zur Kenntnis der akuten Rindenerkrankungen) Histol. und histopathol. Arbeiten, IV. Band, I. Heft, 1910.

Cerletti e Brunacci. Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. Annali dell'Istituto psichiatrico di Roma, 1904.

Fsciher. Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmaessige Veraenderung bei seniler Demenz. *Monatsschrift fuer Psychiatrie und Neurologie*, 1907, Ed. XXII.

Fischer. Die presbyophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. *Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie* Bd. III, Heft, 4, 1910.

Montesano. Osservazioni sulle strutture nevrogliche impregnate col metodo del Bielschowsky. *Rivista Ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, Vol. IV. - Fasc. 1.

Oppenheim. Ueber « drusige Nekrosen » in der Grosshirnrinde, *Neurol. Zentralbl.* 1909, N. 8.

Perusini. Ueber die Veraenderungen des Achsenzylinders und der Markscheide in Rueckenmark bei der Formolfixierung. *Zeitschrift fuer Heilkunde*, Bd. XXVII, H. VII, 1906.

Perusini. Ueber einige Fasernaequivalentbilder des Rueckenmarks nach Chrombehandlung. Ibidem, Bd. XXVIII, 1907.

Perusini. Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankung des spaeteren Lebensalters. Histol. und histopath. Arbeiten, Bd. III, Heft, 2, 1909.

Perusini. Ueber Gliabilder mittels der Bielschowsky schen Neurofibrillenmethode, *Neurol. Zentralbl.* 1910, N. 22.

Redlich. Miliare Sklerose der Hirnrinde. *Jahrbuecher fuer Psychiatrie und Neurol.* 1898, Bd. XVII.

Sarteschi. Contributo all'istologia patologica della presbiofrenia. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1909, Vol. XXXV.

Simchowicz. Histologische Studien ueber die senile Demenz. Histol. und histopathol. Arbeiten ueber die Grosshirnrinde - IV. Bd. 2 Heft 1911.

*Manicomio provinciale di Bologna in Imola*
Diretto dal Prof. G. C. FERRARI

# Di alcuni " reperti d' autopsia „ in malati di mente

PER IL DOTT. LUIGI BARONCINI

(616.8 / 132.1)

(*Con una tavola*).

Dal molto materiale anatomo-patologico che lentamente, dato lo scarso numero di forze, si vien studiando nel Laboratorio del Manicomio d' Imola « secondo un indirizzo costante, secondo linee tecniche fondamentali », indirizzo e tecnica che son quelli indicati dall' Alzheimer e sostenuti e diffusi in Italia dal Perusini e dal Cerletti, ho creduto intanto togliere alcuni casi di lesioni grossolane, che presentavano ciascuno per sè un qualche interesse e che insieme avevano il carattere comune di non essere state diagnosticate in vita tal quali erano o neppure lontanamente sospettate, perchè mancavano sintomi di lesione cerebrale o erano così insufficienti e lievi da non richiamare bastantemente l' attenzione del medico e del malato.

Nei malati di mente i così detti reperti d' autopsia s'incontrano con frequenza notevole (Tonnini) anche quando la lesione abbia sede in zone che dovrebbero rispondere con sindromi nette e costanti. Talvolta si può ammettere che sia la malattia mentale che mascheri i sintomi della lesione grossolana o non li renda avvertiti al malato, che allora con nessuna indicazione mette il medico sulla via dell' esame, ma tal' altra la fenomenologia manca realmente, perchè forse il cervello del malato di mente non risponde più come in condizioni normali agli stimoli abnormi. Ad ogni modo il carattere di « reperti d' autopsia » che questi casi hanno è un' accidentalità che non ha per sè grande valore e che serve più che altro a giustificare la pubblicazione che ne facciamo insieme, in attesa di poter riferire a poco a poco di tutto l' altro nostro materiale anatomo patologico, allo studio del quale pazientemente attendiamo, tutti intesi allo scopo, a cui anche in Italia dovrebbero convergere maggiori energie, di potere anche minimamente contribuire all' anatomia patologica delle malattie mentali.

Caso I. — O. G., di anni 70, di ignoti, celibe, bracciante, povero, fu accolto nel Manicomio d' Imola il 31 Gennaio 1897. Nel Novembre dello stesso anno fu trasferito al Ricovero di Budrio, di dove fuggì nel Settembre del 1899 per presentarsi spontaneamente al Manicomio. Vi fu riammesso il 13 Settembre.

Era un imbecille con numerosi caratteri degenerativi somatici, che non aveva mai sofferto malattie degne di nota e che durante la sua degenza in Manicomio godette sempre di ottima salute fisica. Puerile nei discorsi, fatuo nel contegno, di umore costantemente allegro, esso si mantenne sempre tranquillo, innocuo, e attivo lavoratore. Il 4 Dicembre del 1908 dalla Colonia agricola, ove da parecchi anni si trovava, fu passato all' Infermeria, perchè alla notte dormiva poco e di quando in quando si lamentava, smaniando, di un infinità di mali. Temp. 36°.

*Diario del 5 Dicembre.* — Di tanto in tanto emette qualche grido dicendo di avere un grande nervoso alla testa: si augura di morire perchè così le sue sofferenze sarebbero finite. Interrogato perchè o per che cosa soffra non sa precisare nulla. Del resto si mostra ordinato di mente ed orientato come sempre. Ad un esame dei vari apparati della vita organica e delle funzioni nervose di senso e di moto non si riscontra nulla di anormale.

*Diario del 6 Dicembre.* — Di giorno e di notte ha momenti di irrequietudine, durante i quali si lamenta rumorosamente e si augura una morte subitanea, che spera venga presto. All'esame obiettivo nulla, come abbiam detto, si rileva che giustifichi un tale presentimento.

*Diario del 7 Dicembre.* — Alle ore due di stamane improvvisamente è stato colto da un accesso convulsivo generalizzato, che dall' infermiere viene descritto simile ad un accesso epilettico. Il medico, chiamato d' urgenza, giunge quando l' accesso è già finito e trova il malato in istato soporoso: non risponde se chiamato, non reagisce agli stimoli dolorosi, ha muscolatura rilassata d' ambo i lati. Da questo momento le condizioni dell' infermo, che non riprende più la coscienza, divengono sempre peggiori: il polso si fa piccolo e filiforme, il respiro affannoso, il coma profondissimo. Muore alle ore 10 senza più presentare alcun accenno ad accessi convulsivi.

Necroscopia: La dura madre è notevolmente congesta. Le pie meningi sono alquanto opacate ed ispessite lungo i solchi, ma si distaccano però ovunque con facilità. Sulla faccia interna dell'emisfero destro si nota una rilevatezza a superficie convessa, di colorito uniformemente roseo, di consistenza superiore a quella della massa cerebrale, di forma ovalare, che sporge di alcuni millimetri sul piano delle circonvoluzioni. Tale rilevatezza rende aderente per un piccolo tratto la superficie interna dei due emisferi, tanto che, procedendo a separarli, una piccola parte di quella, grande circa come un fagiuolo, rimane

unita all' emisfero sinistro, immediatamente al disopra del corpo calloso. Le dimensioni della rilevatezza sono di mm. 43 nel senso del maggior diametro, che è disposto parallelamente alla fessura interemisferica, e di mm. 28 pel diametro minore. Il polo posteriore del tumore dista 3 cm. dalla scissura calloso-marginale. Il neoplasma è collocato nello spessore della circonvoluzione del corpo calloso, aderente in basso al corpo calloso medesimo e in alto sospingente verso la volta cranica la circonvoluzione frontale interna. L' aspetto generale di questa rilevatezza è quasi quello di una piaga ben granulante. Tutt' attorno, per alcuni millimetri, la sostanza cerebrale ha aspetto sagrinato. Inciso il tumore si nota che ha lo spessore di pochi millimetri, oltre i quali, poco distinta da esso e ad esso aderentissima, comincia la sostanza grigia della circonvoluzione del corpo calloso, che è molto assottigliata. La piccola parte del tumore che è rimasta aderente all' emisfero sinistro si approfonda anch' essa per pochi millimetri nella sostanza grigia della circonvoluzione del corpo calloso. Null' altro di notevole si riscontra ad un esame attento della massa cerebrale. Sui vasi della base si notano placche di aterona.

Polmoni: Nulla di notevole.

Cuore: Il ventricolo sinistro è leggermente ipertrofico. Sull' inizio dell' aorta e sulle valvole aortiche si notano piccole e scarse placche ateromatose. Il miocardio è di colorito bruno.

Fegato: Nulla di notevole.

Milza: Ha volume circa doppio del normale, consistenza aumentata, trabecole molto evidenti.

Reni: Nulla di notevole.

Esame istologico. — Tumore. — Sezioni del tumore, fissato in alcool, in formolo al 10 %, nel mordente di Weigert per la glia, in liquido di Müller, furono colorate coi metodi di Nissl, di Van Gieson, di Weigert per la nevroglia, di Benda-Heidenhain per la nevroglia e i vasi, di Weigert per le fibre elastiche, di Eisath modificato da Alzheimer, di Weigert per le fibre nervose e infine con ematossilina ed eosina.

In sezioni grandi comprendenti oltre il tumore le circonvoluzioni vicine si vede, già a piccolo ingrandimento, come esso non abbia limiti netti, ma penetri e si infiltri tra le cellule della corteccia e tra gli elementi della sostanza bianca immediatamente sottostante, nella quale grado a grado si perde. Tra gli elementi neoplastici si scorgono cellule e fibre nervose; le une e le altre discretamente conservate, ma le prime non più ordinatamente disposte come nella corteccia normale. La massa principale del tumore è formata di numerosissime piccole cellule, che sono costituite di un nucleo rotondo od ovale, a contorno ben netto e a granulazioni evidenti, circondato da uno stretto alone di protoplasma, dal quale si irradiano lunghe fibre

di glia. Queste, che sono rare verso la parte esterna del tumore, ove le cellule sono più compatte, divengono numerose e si intrecciano in un fitto reticolo nella parte profonda, in cui le cellule sono tra loro più distanziate.

Nella zona del tumore più vicina alla sostanza nervosa si trovano anche cellule con nucleo molto chiaro, vescicolare, disposto eccentricamente nel corpo protoplasmatico, che è grande e che si prolunga in ramificazioni irregolari. Tali elementi divengono ancor più numerosi tra le cellule della corteccia.

In questa costituzione omogenea del tumore si vedono qua e là, ma specialmente verso la parte esterna, numerose piccole aree colpite da metamorfosi regressiva: in un fondo pressochè omogeneo e pallidamente colorato, nel quale appena si distinguono i limiti tra cellula e cellula, spiccano masse di cromatina irregolari, a forma variabilissima, di bastoncino, di biscotto, di ciambella, di grumi grossi e goffi uniti talvolta tra loro da sottili filamenti, non più circondate da membrana, ma sparse senza regola nell' area necrotica. Il tumore è riccamente provvisto di vasi a pareti sottili: la maggior parte di essi a calibro stretto sono abbondantemente ramificati, sì da formare un fitto intreccio; pochi altri larghissimi costituiscono delle vere lacune. Le pareti vasali non presentano alterazioni degne di nota e in nessun punto è dato vedere stravasi sanguigni.

Da tutti questi caratteri nessun dubbio può sorgere sulla diagnosi del tumore, che va classificato tra i gliomi.

Oltrechè il tumore e le parti limitrofe fu esaminato anche istologicamente il resto dell' encefalo, di cui furono prelevati pezzi scelti secondo le indicazioni di Alzheimer riferite da Perusini e fissati in alcool a 96°, in formolo al 10 % e nel mordente di Weigert per la glia.

Pia madre. Nella pia meninge coi metodi di Van Gieson e di Benda-Heidenhain si osserva qua e là, ma specialmente sulle circonvoluzioni rolandiche, un aumento del tessuto connettivo, che costituisce grossi fasci ondulati, in mezzo ai quali si vedono grandi fibroblasti. Attorno ad alcuni nuclei connettivali si notano, pallidamente colorati in preparati allestiti col metodo di Nissl, colorati intensamente in nero in preparati fatti col metodo di Benda-Heidenhain, granuli di forma irregolare e di dimensione varia, che d' ordinario si ammassano alle due estremità del nucleo.

Corteccia cerebrale. Osservando a piccolo ingrandimento preparati colorati col metodo di Nissl colpisce subito il fatto della grande povertà di elementi cellulari, che in alcuni punti, nello strato delle piccole cellule piramidali, mancano completamente per aree di discreta estensione. L' architettura della corteccia non ha però subito alterazione alcuna.

Ad ingrandimento maggiore spiccano, in preparati al bleu di toluidina, numerosi prodotti di disintegrazione cromatinica, che sotto forma di granuli minuti sono sparsi ovunque nella sostanza fondamentale, ma particolarmente attorno ai prolungamenti delle cellule. I nuclei di glia, che sono per la maggior parte piccoli e intensamente colorati, si intravvedono circondati di ammassi di granuli, che sono messi meglio in evidenza dal metodo di Benda-Heidenhain. Con questa colorazione quasi ogni nucleo di glia appare in mezzo ad un cumulo di granuli neri, di forma irregolare e di grandezza varia, granuli che non sempre stanno raccolti attorno al nucleo, ma talvolta si estendono anche ad una certa distanza da esso.

Nella guaina dei vasi si trovano pure molti di questi granuli neri, d'ordinario rotondeggianti, che col metodo di Nissl si colorano in maniera metacromatica.

Più interessanti risultati in riguardo di questi prodotti degenerativi si ebbero nell'applicazione del metodo di Herxheimer e di Marchi e di quelle altre colorazioni recentemente indicate dall' Alzheimer per mettere in evidenza i prodotti di disfacimento del sistema nervoso.

Col metodo di Herxheimer si nota una grande quantità di sostanze grassose, che si trovano accumulate principalmente nell' interno delle cellulle nervose. Nelle cellule avventiziali delle pareti dei vasi e raro trovare depositi di grasso, mentre poi quasi mai se ne riscontra nelle cellule di glia. Le sostanze grasse delle cellule nervose appaiono in forma di grossi granuli, di cui quasi nessuna cellula e priva e di cui molte sono a dirittura ripiene (Tav. I fig. 5, 6, 7).

Ugualmente col metodo di Marchi si colorano in nero granuli grossi nell'interno di quasi tutte le cellule nervose e in quantità molto minore negli spazi perivasali.

In sezioni al congelatore da materiale in formolo colorate col colore di May-Grünwald e di Jenner ( Metodo III di Alzheimer) si vedono prodotti di disfacimento in quantità ben maggiore che coi metodi precedenti.

Innanzi tutto nelle cellule nervose si notano gli stessi granuli grossi che mettono in evidenza i metodi di Herxheimer e di Marchi. Ma è specialmente nelle cellule di glia che il metodo III rivela in quantità enorme i prodotti di disfacimento. Attorno ad ogni nucleo v'è un accumulo di granuli rotondeggianti, grossi, che talora sono tra loro strettamente riuniti, tal'altra sono sparpagliati e si diffondono anche ad una certa distanza dal nucleo (Tav. I. fig. 1 e 2). Tali granuli corrispondono a quelli messi in evidenza dal metodo Benda-Hendenhain, sebbene però col metodo III essi appaiano più completamente e in quantità molto maggiore.

Anche attorno ai vasi in sezioni colorate col Jenner si vedono prodotti di disfacimento in quantità notevole (Tav. I, fig. 1 e 4). Essi

han forma di granuli distinti, di varia dimensione, che si accumulano o negli spazi perivascolari o nelle cellule avventiziali o attorno ai nuclei endoteliali, prolungandosi allora disposti in serie da un nucleo all' altro, in guisa da delimitare così completamente il contorno interno del vaso.

Anche col metodo II di Alzheimeir (sezioni al congelatore da materiale in formolo colorate con bleu di toluidina) si mettono in mostra particolari prodotti di disfacimento, che però a differenza di quelli descritti da Alzheimer non si colorano in maniera metacromatica, ma assumono una tinta decisamente bleu. Tali prodotti si trovano esclusivamente attorno ai vasi, ove essi formano talora accumuli enormi (Tav. I, fig. 3). Sono granuli ora piccoli, minuti, rotondeggianti, pallidamente o intensamente colorati, ora grossi, quasi goccie o blocchi di forma per lo più rotondeggiante, che assumono fortemente il colore e che spesso si ammucchiano in guisa da formare figure di mora, che possono anche avere l' apparenza di cellule granulose. Talora tali prodotti invece della forma di granuli hanno quella di anelli a contorno netto e delicato. Queste sostanze si trovano o nello spazio perivascolare, che si presenta ampliato, o nelle cellule avventiziali o anche lungo la parete interna del vaso tra un nucleo endoteliale e l'altro.

Nè nelle cellule nervose nè in quelle di glia si mettono in evidenza col metodo II prodotti di disfacimento.

Applicando su materiale fissato nel mordente di Weigert per la glia i metodi IV e V di Alzheimer (metodo di Eisath modificato da Alzheimer e colorazione in liquido di Mann previo passaggio in acido fosfomolibdico) vi vede innanzi tutto che molti astrociti contengono nell' interno del protoplasma grosse sfere ad apparenza di vacuoli, le quali assumono un colorito giallo aranciato (Tav. I. fig. 8). Tali sfere corrispondono con ogni probabilità a quegli accumuli di sostanze di disfacimento che con altri metodi già abbiamo notato nelle cellule di glia. Le cellule che presentano questi vacuoli hanno spesso il nucleo raggrinzato, deformato nei suoi contorni e spinto verso la periferia della cellula, dalla quale talvolta sporge per un certo tratto.

Inoltre coi metodi IV e V si mettono in evidenza cellule ameboidi in vari stadi di modificazioni regressive. Da cellule con protoplasma omogeneo e intensamente colorato (Tav. I, fig. 9) si passa per gradi ad altre che presentano nel protoplasma o granulazioni uniformemente minute o granulazioni grosse e minute insieme, che spiccano per colorito intenso sul protoplasma pallido (Tav. I, fig. 10-12). I nuclei di queste cellule assumono poco il colore. Gli ultimi stadi della metamorfosi regressiva sono rappresentati da accumuli informi di granuli, che appena appena lasciano ancora riconoscere la figura di una cellula (Tav. I, fig. 13). Queste cellule ameboidi alterate si trovano specialmente nella parte di sostanza bianca che confina con la corteccia.

Le cellule nervose col metodo di Nissl mostrano il nucleo raggrinzato e colorato intensamente e uniformemente, il protoplasma a struttura reticolare con maglie regolari e piccole, la sostanza cromatica diffusa in tutta la cellula o distribuita in ammassi grossolani, i prolungamenti serpiginosi. In molte cellule poi degli strati superficiali il protoplasma non mostra più contorni netti, e lacerato e sfrangiato si perde nella sostanza fondamentale. Attorno e a ridosso di queste cellule si vedono spesso molti nuclei di glia.

Col metodo di Bielschowsky le fibrille delle cellule nervose, specialmente delle grandi cellule piramidali, appaiono ben conservate e non presentano alterazioni degne di nota.

Le fibre nervose col metodo di Wolters non mostrano alterazioni apprezzabili.

Glia. Già abbiamo notato come col metodo di Nissl i nuclei di glia appaiono in prevalenza piccoli e intensamente colorati. Abbiamo pure accennato che col metodo di Eisath modificato da Alzheimer si mettono in evidenza grosse cellule ameboidi, che si trovano numerose negli strati profondi della corteccia e nella sostanza bianca: alcune di queste cellule hanno un corpo protoplasmatico grandissimo, irregolarmente e grossolanamente ramificato, che assume le forme più varie e più strane. Col metodo di Weigert e con quello di Benda-Heindenhain si mette in rilievo un forte ispessimento delle fibrille della nevroglia nello strato subpiale, ove esse formano un fittissimo intreccio. Fibrille di nevroglia si trovano pure in tutto lo spessore della corteccia, specialmente attorno ai vasi.

Vasi. Abbiamo già notato il forte accumulo di sostanze regressive attorno ai nuclei delle cellule vasali e negli spazi perivasali. Nei grossi vasi non si notano alterazioni evidenti delle tuniche vasali. Nei vasi medi e piccoli col metodo di Nissl si vedono i nuclei endoteliali e avventiziali piccoli, quasi retratti, ma molto intensamente colorati. I capillari hanno per la maggior parte decorso serpiginoso e presentano la tunica elastica ondulata e qua e là divisa in lamine sottilissime.

Le particolarità di questo caso sono le seguenti: un individuo, un imbecille sempre tranquillo e uguale nel contegno, che non aveva mai presentato sintomi di lesioni nervose, dopo aver manifestato per alcuni giorni disturbi psichici, consistenti in irrequietudine, ansia e presentimento di morte vicina, è colpito d' un tratto da un accesso convulsivo seguito da coma e da morte. Alla necroscopia si trova un glioma circoscritto della circonvoluzione del corpo calloso di destra e nessun' altra lesione notevole a carico dei visceri. L' esame microscopico del sistema nervoso mostra abbondantissimi e vari prodotti regres-

sivi accumulati attorno ai nuclei di glia, nelle cellule nervose e attorno ai vasi negli spazi perivascolari; inoltre numerose cellule di glia ameboidi in vari stadi di sviluppo e di degenerazione.

Che un tumore non voluminoso della circonvoluzione del corpo calloso abbia potuto decorrere senza presentare sintomi notevoli nè generali nè a focolaio non sembrerà strano. A parte il fatto, di cui tratteremo più innanzi, che i tumori intracranici nei malati di mente spesso non sono indicati da alcun sintomo durante la vita, è certo che i gliomi, i quali più che distruggere infiltrano e comprimono gli elementi del tessuto nervoso, se non assumono un volume rilevante non danno segno di sè o almeno non danno segni di localizzazione.

Nel caso speciale poi il tumore aveva sede in una parte la cui esatta funzione ancora non è certa e la cui sintomatologia permanente, in caso di lesione, non è mai così evidente da poter essere facilmente scorta in un individuo nel quale per altre ragioni non si sia condotti ad un esame accurato delle funzioni nervose. Ferrier, Horsley, Schaefer, Turner, che si occuparono della fisiologia della circonvoluzione del corpo calloso, trovarono bensì che una estesa lesione di essa è seguita da emianestesia più o meno manifesta e persistente, che in alcuni casi interessava quasi tutto il lato opposto del corpo, in altri era limitata all' arto superiore o all' inferiore o a certe parti del tronco, ma che nella sua estensione e localizzazione non era però mai in rapporto con le parti della circonvoluzione che da essi erano state sperimentalmente distrutte. Inoltre tale anestesia era frequentemente molto pronunziata e diffusa durante i primi tre o quattro giorni dopo l' operazione e decresceva poi gradualmente per scomparire in gran parte o per localizzarsi meglio in date regioni.

Però se le lesioni del lobo falciforme non producono sempre una abolizione persistente della sensibilità ciò era da riferirsi, secondo i sopracitati autori, ad incompleta o insufficiente distruzione della regione, perchè per essi era fuor di dubbio che nell' apprezzamento delle percezioni tattili e dolorifiche al giro fornicato spettasse la maggior importanza.

Ma contro questa dottrina del Ferrier e della sua Scuola sorse prima di tutti Hermann Munk, secondo le cui esperienze personali i disturbi di senso ottenuti per lesioni del giro

fornicato non sono dovuti alla lesione di questa circonvoluzione, ma all' effetto del trauma operatorio sulla vicina zona motrice, che nelle condizioni di esperimento degli autori inglesi non poteva assolutamente non venir maltrattata.

A conclusioni quasi identiche giunsero poi Lo Monaco e Tomassi, che dietro ablazione della circonvoluzione del corpo calloso non constatarono mai alcun disturbo speciale e duraturo da potere con sicurezza ascrivere alla mancanza di detta circonvoluzione, per cui conclusero che nella sostanza grigia del giro fornicato non esistono centri speciali di senso o di moto.

I pochi casi clinici conosciuti di lesioni limitate al giro fornicato non portano gran luce all' argomento, perchè, secondo lo stesso Ferrier, non si può attendere notevole deficienza della sensibilità cutanea se non nei casi in cui la lesione sia considerevolmente estesa e poi perchè anche là ove i disturbi di sensibilità si dimostrarono evidenti rimane sempre dubbio se essi siano da riferirsi alla lesione della regione in parola o non piuttosto a compressione o lesione delle regioni vicine.

Savill descrisse due casi, uno di un' antica cisti emorragica situata profondamente subito al disotto del giro fornicato di destra, della circonvoluzione marginale e della metà anteriore del lobulo quadrato; l' altro di un tumore posto all' estremità posteriore del giro fornicato pure di destra, che toccava anche il lobulo paracentrale: nell' uno e nell' altro oltre a disturbi di movimento si aveva perdita della sensibilità dal lato sinistro.

In un caso di Churton in cui si aveva anestesia del piede sinistro senza paralisi si trovò alla necroscopia un coagulo della grossezza di una noce avellana nella scissura calloso-marginale destra con erosione del sottostante giro formicato, senza guasti della soprastante circonvoluzione marginale.

Handford e Ackermann riferirono due casi di tumori che occupavano in prevalenza la circonvoluzione del corpo calloso, ma che si estendevano anche alle parti circonvicine. In ambedue si avevano disturbi di moto e diminuzione di sensibilità maggiore di quella che si verifica per tumori dell' area rolandica.

Muratoff infine descrisse un caso di tumore che aveva distrutto in gran parte il giro formicato e stava aderente al corpo

calloso, lasciando integro il lobulo paracentrale. La sensibilità dapprima abolita andò in questo caso man mano migliorando, sì che da ultimo la tattile era normale e la dolorifica soltanto diminuita. Muratoff che studiò il caso anche istologicamente giunse alla conclusione che il disturbo della sensibilità era da riferirsi non alla lesione a focolaio della sostanza grigia, ma con ogni probabilità ad interruzione delle fibre di associazione e particolarmente a compressione del lobulo paracentrale. Tale interpretazione egli estese poi anche ai casi di Savill, mettendo in dubbio in genere l'esistenza nel giro fornicato di un centro per la sensibilità.

Da tutto ciò risulta che se un tumore, come nel caso nostro, resta limitato esclusivamente alla circonvoluzione del corpo calloso senza invadere o comprimere le parti vicine, su cui si ripiegano i vari centri della superficie esterna, può decorrere senza speciali disturbi.

L' O. però che non aveva mai dato a vedere alcun sintomo di tumore cerebrale, negli ultimi giorni della sua esistenza presentò lievi disturbi psichici, e poi d' un tratto un accesso convulsivo, cui tennero dietro il coma e la morte. Questi fatti degli ultimi giorni sono essi in rapporto tra loro e insieme sono in rapporto col tumore cerebrale constatato alla necroscopia?

Esclusa per l'esame necroscopico una qualsiasi altra causa di morte e dato che essa fu immediatamente preceduta da sintomi cerebrali, sembra fuor di dubbio che in modo diretto o indiretto sia stata determinata dal tumore.

Non è ignoto infatti che i tumori cerebrali possono essere causa di morte rapida o improvvisa. Ma in generale la subitaneità della morte nei tumori cerebrali viene riferita o a rotture vasali e a conseguenti stravasi sanguigni o a turbato deflusso del sangue, della linfa e del liquido cefalo-rachidiano (Brouardel, Bruns, Weber e Papadaki): più raramente è invece attribuita all'azione tossica del tumore, che o per la sua natura o per le particolari condizioni di sviluppo darebbe luogo a prodotti che avrebbero un'azione estremamente nociva sul tessuto nervoso. È d'ordinario quando il tumore va soggetto a processi rapidi di dissoluzione che si ammette la sua azione tossica, capace di determinare, oltre a sintomi di irritazione diffusa, anche l'esito letale improvviso. La teoria tossica fu infatti invocata da Pariani per spiegare la morte subitanea in un caso di glioma cerebrale a tendenza involutiva spiccata.

Nel caso nostro, in cui si avevano numerose aree in preda a metamorfosi regressiva e in cui il tumore per la sua posizione e per il suo volume non potè agire nè per compressione nè per disturbo di circolo, soltanto la teoria tossica può dare una spiegazione adeguata e della morte e dei fenomeni che immediatamente la precedettero.

D'altra parte l'esame microscopico del restante sistema nervoso viene in certo modo a confermare l'ipotesi che sul cervello abbia agito acutamente una causa oltremodo nociva.

Lasciando da parte le alterazioni a carattere cronico, quali il diradamento degli elementi nervosi, l'accumulo di granuli grassosi nell'interno delle cellule, alterazioni che sono da mettere in rapporto con l'età avanzata del soggetto, noi abbiamo infatti riscontrato numerose cellule di glia ameboidi che secondo le ultime ricerche di Alzheimer sono un reperto comune dei gravi stati acuti e subacuti del sistema nervoso centrale. Tali cellule ameboidi nella loro fase involutiva, che avviene rapidamente, presentano numerosi e diversi granuli, quali noi abbiamo descritto coi più vari metodi attorno ad ogni nucleo di glia. Col comparire di cellule ameboidi nel sistema nervoso si vanno raccogliendo attorno ai vasi, negli spazi perivascolari, abbondanti e particolari prodotti di disfacimento; e noi ne abbiamo riscontrati moltissimi sia attorno ai piccoli, sia specialmente attorno ai vasi medi e grossi.

Abbiamo detto che questi reperti sono comuni nei gravi stati acuti e subacuti del sistema nervoso: e infatti da Alzheimer sono stati riscontrati nei deliri infettivi, nel delirio alcoolico, negli stadi acuti della demenza precoce, in molti casi di stato epilettico, nella paralisi progressiva etc., in molte intossicazioni sperimentali acute e subacute e infine in tutti i casi di disturbi psichici finali di natura infettiva o tossica. Anche in vicinanza di tumori Alzheimer trovò cellule ameboidi, forse come espressione dell'azione irritativa delle sostanze escrete dal tumore.

Dato ciò e dato il fatto che nell'O. tali cellule ameboidi non solo si trovavano in vicinanza del tumore, ma sparse nei vari punti esaminati del sistema nervoso, è logico concludere, in mancanza di una qualsiasi altra causa di ordine tossico, che il tumore stesso e specialmente le sue zone di disfacimento siano state il punto di partenza di speciali prodotti che diffondendosi

in tutto il cervello hanno determinato le alterazioni su descritte e conseguentemente, quando queste sono giunte ad un grado notevole, le manifestazioni morbose psichiche, l'accesso consultivo, il coma e la morte.

Il grande numero dei vasi che il glioma presentava ha forse reso più facile l'assorbimento e la diffusione dei prodotti nocivi escreti dal tumore.

Da questo caso quindi la teoria tossica fino ad oggi timidamente e ipoteticamente ammessa per spiegare la patogenesi di molte delle manifestazioni morbose dei tumori riceve nuova e valida conferma.

Caso II. — B. I., di anni 30, coniugata, donna di casa, povera, fu ammessa nel Manicomio di Bologna il 6 Giugno 1894.

Non risulta che la malata sia gravata di labe ereditaria, nè che abbia sofferto di malattie degne di nota anteriormente ai disturbi psichici attuali. Aveva partorito per la prima volta nel Gennaio 1894 e da tre o quattro mesi allattava, quando espresse il dubbio di essere nuovamente incinta e conseguentemente volle senz'altro cessare dall'allattamento della sua bambina. Ma in processo di tempo il dubbio del concepimento apparve infondato: e allora cominciò a farsi rimprovero di aver danneggiato la piccola figliuola coll'averne smesso l'allattamento. Poi questo pensiero di tenerezza materna si mutò in odio alla creatura, che più volte fu in pericolo di essere uccisa dalla madre palesante allucinazioni, umor triste e tendenza a vita inerte. Perciò la B. fu inviata al Manicomio, dove nei primi tre mesi si mostrò smarrita d'intelligenza, triste e di tempo in tempo manifestò allucinazioni d'udito. In seguito venne migliorando nelle condizioni psichiche e nello stato della nutrizione generale; il sonno si fece normale, il contegno ordinato, i discorsi coerenti, l'attività al lavoro discreta, sicchè si credette a guarigione ben avviata.

Ma dopo tre mesi di benessere la malata ridiventò triste, confusa di mente, allucinata d'udito, agitata e rumorosa più che mai fosse stata in addietro: inoltre il contegno si fece estremamente fatuo. In tali condizioni si mantenne fino all'Agosto 1896, epoca in cui fu trasferita al Manicomio d'Imola.

Qui si mostrò in preda ad una agitazione scomposta e disordinata, incoerente e oscena nei discorsi, fatua e bizzarra nel contegno, indifferente e ottusa dal punto di vista affettivo, spesso gravemente impulsiva. In tutti i diari del 1896 e in quelli fino all'Ottobre del 1897 viene descritta nelle medesime condizioni e per di più sudicia e palesante stereotipie negli atti e verbigerazione nel parlare.

Negli ultimi mesi del 1897 divenne abbastanza tranquilla e ordi-

nata, ma si resero più evidenti un grado notevole di indebolimento mentale, una grande fatuità nel contegno, uno spiccato ottundimento affettivo. In tali condizioni rimase negli anni successivi fino al 1901: in questo periodo di tempo, pur mostrandosi sempre priva di ogni interesse per ciò che la circondava, si occupò anche, se fortemente stimolata, in lavori di calza e di cucito. Nei diari degli ultimi mesi del 1901 e in quelli del 1902 viene descritta in istato di profonda demenza, per solito torpida e inerte, ma di tanto in tanto presentante accessi improvvisi di agitazione clamorosa, che si dileguavano in poche ore, o scatti impulsivi pericolosissimi. Divenne poi di nuovo sudicia e inoltre oscena al massimo grado nel contegno e nelle parole. Negli anni dal 1902 al 1906 le condizioni rimasero pressochè immutate: solo si fecero sempre più frequenti gli scatti d' impulsività e le crisi di agitazione e più profondo lo stato demenziale. La diagnosi di demenza precoce s' impose evidentemente.

Il 17 Dicembre del 1906 alle ore 5.30, mentre si trovava ancora in letto, fu colta improvvisamente da un accesso convulsivo, tosto seguito da molti altri, tutti coi caratteri degli accessi epilettici, con contrazioni tonico-cloniche, perdita completa di coscienza, rigidità pupillare, etc. Fu fatto subito un clistere di una forte dose di bromuro che non ebbe effetto alcuno. Gli accessi continuarono ininterrottamente: il periodo stertoroso di un attacco veniva troncato dall' iniziarsi del periodo tonico-clonico dell' attacco successivo. Nella fase tonico-clonica non si notava nelle contrazioni differenza alcuna tra i due lati: nella fase stertorosa gli arti erano egualmente rilassati e flaccidi. Alle 9, continuando sempre gli accessi, viene ordinato un secondo clistere di bromuro. Ma già la malata si era fatta cianotica in viso, aveva polso piccolo e frequente, respiro difficile, per cui si ricorse anche ad iniezioni eccitanti dell' attività cardiaca. Gli accessi si susseguirono sempre senza interruzione alcuna, finchè la malata, in preda ad uno di essi, morì a mezzogiorno circa.

Necroscopia. La dura madre è iperemica e iperemiche son pure le pie meningi, i cui vasi fin nelle più piccole ramificazioni sono fortemente iniettati. Del resto le pie meningi hanno la normale trasparenza e si distaccano ovunque con facilità. Sull' emisfero destro, tra esso e le pie meningi, si notano leggere suffusioni emorragiche, in forma di chiazze, che si tolgono facilmente passando col dito sulla superficie dell' emisfero. La sostanza grigia e bianca del cervello è iperemica ed ha consistenza più molle del normale. I vasi della base hanno apparenza normale.

Procedendo a tagli frontali sugli emisferi s' incontra, annidato in quello di sinistra, in immediata vicinanza della scissura interemisferica, nello spessore della prima circonvoluzione frontale, a livello del suo terzo medio, un noduletto della grossezza di una noce avellana, con-

tenente al centro un materiale molliccio, di colore grigio sporco. La parte periferica è densa, resistente, di colorito roseo e nettamente delimitata dalla sostanza cerebrale. In immediata vicinanza di questo nodulo, un po' verso l' esterno, se ne nota un altro più piccolo, cogli stessi caratteri del precedente, ma contenente un materiale più denso, caseiforme. Tali noduletti sono annidati nella sostanza bianca, subito al disotto della corteccia, che interessano in piccolissima parte.

I seni della dura madre contengono molto sangue liquido.

Leggero ateroma dell' inizio dell' aorta. Le carni del cuore, le valvole e gli orifici sono normali.

Iperemia da stasi ed edema diffuso dei polmoni.

La milza è molle, la polpa ne è intensamente colorata ed è facilmente asportabile col coltello dalla superficie di taglio. Fegato e reni normali.

Cistoma bilaterale delle ovaia; metrite ed endometrite cronica.

Esame istologico. — In sezioni colorate col metodo di Nissl, di V. Gieson o con ematossilina-eosina ed osservate a piccolo ingrandimento, il tumore appare nettamente distinto dalla sostanza cerebrale circostante, dalla quale in molti punti è staccato e separato da un piccolo spazio vuoto. Il tumore più grande ha forma nettamente rotondeggiante: ad un punto della circonferenza esterna del neoplasma principale si attacca un altro piccolo noduletto a forma irregolare, a contorni frastagliati, che s' interna nello spessore della sostanza grigia, senza però raggiungere la superficie libera. Anche verso la sostanza bianca si osserva un piccolissimo nodulo, di forma rotonda, che è ugualmente unito al tumore principale. Il neoplasma è annidato quasi totalmente nello spessore della sostanza bianca della prima circonvoluzione frontale, subito al disotto della corteccia, di cui non lede in qualche punto che la parte profonda.

Il tumore principale ed i noduli che gli sono aderenti hanno la medesima costituzione: sono formati da una parte centrale molto grande e da una sottile zona periferica. La parte centrale in tutta la sua estensione è caseificata: essa costituisce una massa incolore, omogenea, nella quale non sono riconoscibili elementi cellulari o parti di essi.

Solo man mano che si procede verso la periferia si cominciano a intravvedere elementi cellulari, che non assumono però ancora colore, e in essi e tra essi numerosi detriti colorati, disposti irregolarmente, di forma e di grandezza varia.

La zona periferica, sottile, come abbiamo detto, non ha internamente contorno regolare, ma si protende con numerose gettate nella zona caseificata. Nella parte periferica si distinguono innanzi tutto cellule addossate le une contro le altre a protoplasma grande, pallidamente colorato, a struttura finamente reticolare, con nucleo unico pallido, vescicolare, scarso di cromatina, che per tali caratteri devono

ascriversi tra le cellule epitelioidi. Tra esse, disposte a piccoli gruppi, si vedono cellule a protoplasma grandissimo, pallido, a forma irregolare, che contengono numerosi nuclei (fino a 10 e 12), grandi, con delicata impalcatura cromatinica, talora ammassati, più spesso disposti a semicerchio. Queste sono cellule giganti che in prevalenza han sede nel limite tra la zona centrale e la periferica.

Inoltre nella zona periferica, distribuiti qua e là tra le cellule epitelioidi, si vedono cumuli più o meno grandi di plasmacellule e di linfociti. Ma è specialmente nella zona marginale del tumore, nel limite cioè tra esso e la sostanza cerebrale, che si trovano tali elementi di infiltrazione, che ivi formano come un anello continuo. Plasmacellule e linfociti non cessano però bruscamente alla periferia del tumore: essi si continuano per un certo tratto nella sostanza nervosa circostante, ove sono sparsi tra gli elementi del tessuto immediatamente vicino, o infiltrano anche ad una certa distanza gli spazi linfatici avventiziali.

Le cellule d' infiltrazione perivasale sono specialmenle plasmacellule, che attorno ad alcuni vasi grandi e piccoli si dispongono in parecchi strati a formare fitti e larghi manicotti.

Nè le plasmacellule della zona periferica del tumore, nè quelle del tessuto nervoso circostante presentano caratteri regressivi.

In sezioni del tumore colorate coi metodi di Ehrlich e di Ziehl-Neelsen per la dimostrazione dei bacilli tubercolari si scorgono rarissimi ma ben evidenti bacilli di Koch, situati alla periferia tra le cellule epitelioidi. Col metodo di V. Gieson e con quello di Weigert per le fibre elastiche non si scorgono nel tumore che pochi vasi sanguigni, che non presentano alterazioni degne di nota.

Tutt' attorno al tumore la glia fibrillare e protoplasmatica, colorata rispettivamente coi metodi di Weigert e di Eisath modificato da Alzeimer, è fortemente aumentata. Specialmente in tutta la sostanza bianca della circonvoluzione si vedono numerosi e grandi astrociti a grande corpo protoplasmatico, a lunghi e grossi prolungamenti, con nucleo vescicolare, pallidissimo, che è collocato alla periferia della cellula e che molte volte sporge dal contorno di essa.

Per la sua costituzione istologica e specialmente per il reperto positivo di bacilli di Koch la diagnosi del tumore è ovvia: si tratta di un tubercolo solitario.

L' esame istologico fu esteso poi anche al resto dell' encefalo e dovunque col metodo di Nissl si riscontrarono cellule nervose ben conservate accanto ad altre che presentavano la nota alterazione cronica descritta da Nissl e cioè prolungamenti molto evidenti e tortuosi, nucleo intensamente colorato, sostanza cromatica disposta ad ammassi.

Col metodo di Bielschowsky le fibrille delle cellule nervose appaiono ben conservate.

I nuclei di glia in sezioni colorate col metodo di Nissl si mo-

strano molto ricchi di cromatina, qua e là addossati in numero di 3 o 4 alle cellule nervose, che sono da essi come compresse. Alcune cellule di glia presentano anche tipiche figure di divisione nucleare.

Col metodo di Weigert la glia fibrillare non appare aumentata.

Col metodo Eisath si vedono invece numerosi astrociti disposti in tutta l' estensione della sostanza corticale.

I vasi sono ripieni di sangue, ma presentano normali le pareti e non contengono negli spazi linfatici avventiziali alcun elemento di infiltrazione.

La pia madre istologicamente si mostra normale.

Riassumendo si tratta qui di una demente precoce profondissima, di vecchia data, che in piena salute fisica è colta improvvisamente da accessi convulsivi, ai quali dopo poche ore tien dietro la morte. Alla necroscopia si constata un tubercolo solitario annidato nello spessore della prima circonvoluzione frontale di sinistra e nessun'altra lesione capace di giustificare le convulsioni e la morte, come pure nessuna lesione tubercolare dei visceri. L' esame istologico del sistema nervoso dà a vedere soltanto le lesioni che comunemente vengono descritte nella demenza precoce.

Che un tubercolo cerebrale sia come in questo caso la prima ed unica manifestazione di una tubercolosi non è un fatto comune; d' ordinario il tubercolo solitario non rappresenta che la diffusione al cervello di un processo tubercolare primieramente localizzato in altri organi. È ben vero che non furono in modo speciale esaminate le glandule linfatiche, che molto spesso costituiscono il primo luogo di fermata dei bacilli che entrano nell' organismo, ma esse non potevano essere gravemente lese se non richiamarono l' attenzione del medico nè in vita nè al tavolo anatomico, e d' altra parte una lieve compartecipazione delle glandole al processo tubercolare non può essere considerata come manifestazione primaria di una tubercolosi secondariamente localizzatasi al cervello, ma piuttosto come segno della via seguita dai bacilli per arrivare a impiantarsi come loro prima sede nell' organo in parola.

Neppure le pie meningi mostravano o in vicinanza del tumore o in punti lontani da esso un qualsiasi indizio di lesione tubercolare; il che non può far meraviglia dato il fatto che il tumore era sottocorticale e non aveva alcun punto di contatto con la meninge stessa.

Anche in questo caso, come nel precedente, il tumore non aveva dato in vita sintomi, nè generali nè di localizzazione, che potessero farne sospettare l' esitenza. Vero è che dato lo stato di profonda ed agitata demenza della malata male si potevano cogliere sintomi subbiettivi quale la cefalea o sintomi obbiettivi quale la neurite, ma certo mancavano il vomito e la vertigine, che sono pure tra i più comuni sintomi di tumore cerebrale.

Tale assenza di fenomeni generali più che a particolarità del caso è da riferirsi alla piccolezza del tumore, alla sua sede, alla sua scarsa vascolarizzazione e al suo modo di accrescimento certo non rapido, condizioni tutte che non possono determinare quelle che comunemente sono ritenute le cause dei sintomi generali dei tumori cerebrali e cioè l' aumento della pressione intracranica, le modificazioni circolatorie, le alterazioni irritative diffuse del tessuto nervoso.

Quanto alla mancanza di sintomi di localizzazione ci sembra giustificata essa pure prima di tutto dalla piccolezza del tumore e secondariamente dal fatto che la regione colpita non è di quelle che rispondono ad una lesione con sintomi netti ed evidenti, specialmente quando le facoltà psichiche dell' individuo sian già profondamente deteriorate per un processo morboso d' altra natura.

Non v' ha dubbio infatti che l' indebolimento mentale della B. I. iniziatosi da anni sia da ascriversi alla demenza precoce: ciò è dimostrato troppo chiaramente dal modo d' insorgere dei sintomi, dal loro decorso, dalla loro natura. Se in una tale demente si fosse anche sviluppato un tumore frontale voluminoso e avesse determinato quell' alterazione dei processi intellettivi superiori e più complessi, che dai più (Hitzig, Flechsig, Bianchi, Allen Starr ecc.) è ritenuta il principale degli effetti delle lesioni dei lobi frontali, noi crediamo che difficilmente essa si sarebbe distinta dal processo demenziale fondamentale. Ma nel caso nostro è difficile supporre che per opera del tumore si sia anche in qualche modo accresciuto il grado di demenza del soggetto.

Il tumore era piccolo non solo, ma annidato nella sostanza bianca di una circonvoluzione in immediata vicinanza di un piccolo tratto di corteccia ledeva soltanto le poche fibre che da esso avevan punto di partenza e non alcuno di quei fasci associativi importanti la cui alterazione può giustificare disturbi psichici notevoli anche per piccoli tumori.

Perchè un tumore così poco voluminoso avesse potuto determinare sintomi di localizzazione occorreva che l'area di corteccia sotto la quale esso era posto avesse avuto funzioni ben precise e determinate, mentre dei lobi frontali se si intuiscono le funzioni complessive non si sanno certe le funzioni delle singole aree. Anche l'azione tuttora discussa dei lobi frontali sui movimenti del capo e degli occhi riguarda più la totalità di essi che singole e ben delimitate zone.

La B. però nelle ultime ore di vita aveva presentato un sintomo importante di lesione nervosa che potrebbe esser messo a carico del tumore e cioè le convulsioni generali epilettiformi.

È noto infatti come di sovente intervengono gli accessi convulsivi in caso di tumore intracranico, qualunque ne sia la sede, e come spesso siano la causa immediata della morte. Tali convulsioni sono causate o da stravasi sanguigni che hanno luogo nel tumore o da modificazioni circolatorie da esso prodotte ovvero da irritazione che il neoplasma determina a distanza sul tessuto nervoso.

È poco probabile che nel caso nostro si sia avverato alcuno di questi meccanismi: non certo stravasi sanguigni di cui non v'è traccia e contro cui garantisce anche la scarsezza dei vasi, non modificazioni circolatorie per aumentata pressione intracranica o per fatti di compressione locale, sia perchè il tumore era piccolo, aveva sede non adatta a produrre tali conseguenze e mancavano infine i segni comuni dell'accresciuta pressione cerebrale, non forse irritazione, sia essa dovuta a prodotti escreti dal tumore o ad alterazioni infiammatorie propagatesi dal neoplasma alle parti circostanti.

Per quanto il tumore non fosse molto discosto dalla zona motoria, tuttavia l'esame istologico ci ha dimostrato che la reazione infiammatoria era nettamente limitata alla circonvoluzione in cui il tumore aveva sede.

Più difficile è certo escludere l'azione di prodotti irritativi derivati dal tumore, azione d'ordinario invocata quando il tessuto neoplastico va soggetto a rapidi processi di disfacimento.

Ora il tumore della B. era in istato di avanzata caseificazione; ma tale processo, che avviene lentamente, non è il più adatto a dar luogo ad un rapido accumulo di materiali tossici, e d'altra parte mal si comprenderebbe come essi avessero potuto esplicare la loro azione proprio soltanto a processo finito

e non con ripetute manifestazioni quando più attiva e più in atto era la distruzione cellulare. Inoltre la grande povertà di vasi del tumore mal si concilia con un rapido assorbimento di prodotti tossici. E infine se i risultati del caso precedente possono a qualche cosa giovare per l' interpretazione dell' origine tossica di alcuni degli effetti dei tumori cerebrali portano essi pure ad escludere in questo caso un tate meccanismo fisiopatologico. Mancano infatti in tutto il tessuto nervoso della B. e le cellule di glia ameboidi e le alterazioni che d' ordinario si accompagnano alla loro comparsa, fatti che nel caso precedente noi abbiamo invocato a comprova dell' azione diffusa di sostanze tossiche sul tessuto nervoso.

Per tutto ciò noi riteniamo poco probabile che le convulsioni finali della B. siano state determinate direttamente o indirettamente dal tumore e per le stesse ragioni che anche la morte quasi improvvisa sia stata da esso causata.

Ma come spiegare i due fatti che son certo in stretto rapporto di dipendenza e forse insieme il prodotto di una medesima causa?

Considerandoli indipendentemente dal quadro della malattia fondamentale si potrebbe essere tratti a pensare nel caso in parola ad una paralisi progressiva. Ma se anche una tale supposizione clinica potesse essere irragionevolmente avanzata in base ai caratteri clinici della forma morbosa, è da escludersi senz' altro per il reperto anatomo-patologico, che non ha assolutamente nulla di quello della paralisi progressiva. E neppure si può pensare che si trattasse di convulsioni uremiche, perchè nel quadro clinico mancano tutti gli altri sintomi dell' uremia e principalmente perchè all' autopsia i reni furono trovati del tutto normali.

Il decorso clinico della malattia, la forma particolare di demenza e inoltre il reperto anatomo-patologico fanno escludere anche che si trattasse di una forma di epilessia genuina o di altre forme di epilessia sintomatica, quali l' epilessia sifilitica o l' epilessia alcoolica.

Si potrebbe da ultimo pensare ad un' epilessia tardiva sviluppatasi lungo il decorso di una psicosi cronica, analogamente ai casi descritti da **Cristiani**, da **Muggia** e da altri.

Ma l' epilessia tardiva è d' ordinario ritenuta di origine arteriosclerotica, e nel caso nostro non v' è traccia di lesione

vasale, e per di più mal si comprenderebbe che una forma epilettica sviluppatasi nell' età adulta avesse fin dalla sua prima manifestazione assunto tale gravità da determinare in breve tempo la morte.

Tetzener che descrisse un caso di catatonia in cui si ebbe la morte dopo uno stato epilettico prolungatosi per due giorni crede che questi accessi siano da ritenersi accessi catatonici, determinati dallo stesso agente morboso che sostiene la malattia fondamentale. Fin dalle prime descrizioni di Kahlbaum è noto infatti che nel decorso della catatonia si possono presentare attacchi convulsivi. Dopo Kahlbaum molti altri osservatori confermarono questo fatto, ammesso anche da Kraepelin, che nel 18 % circa dei casi di demenza precoce notò o svenimenti o convulsioni epilettiformi, ovvero, sebbene più raramente, accessi apoplettiformi.

Nelle donne gli accessi occorrono con frequenza due volte maggiore che negli uomini. D' ordinario però gli accessi della demenza precoce non conducono direttamente a morte. Alzheimer tuttavia accenna ad un demente catatonico che morì rapidamente dopo alcune contrazioni muscolari.

Dreyfus che descrisse pure un caso di demenza precoce allo stato cronico in cui ad un accesso convulsivo tenne dietro rapidamente la morte non ritiene che tale accesso sia da considerarsi come un accesso catatonico. Avendo egli misurato la capacità cranica dell' individuo e avendo trovato che la differenza tra peso del cervello e capacità del cranio era soltanto di 1,2 %, mentre normalmente oscilla tra il 10 e il 15 %, ne concluse che il cervello era più peso di quello che dovesse essere e che quindi aveva avuto luogo un rigonfiamento cerebrale. E poichè nel cervello e negli altri visceri del suo demente non riscontrò alcuna lesione capace di giustificare l' accesso convulsivo e la morte, ammise che tra il constatato rigonfiamento cerebrale da una parte e la convulsione e la morte dall' altra vi fosse uno stretto rapporto, confermato, a suo parere, anche dal fatto che in certi epilettici e paralitici che muoiono in seguito ad accessi convulsivi, con lo stesso metodo della misura della capacità cranica si può dimostrare egualmente un notevole rigonfiamento cerebrale.

Per ciò che riguarda la demenza precoce il rigonfiamento cerebrale è stato riscontrato anche in altri casi in cui improv-

visamente ebbe luogo l' esito letale preceduto o no da attacchi consulsivi. Così fu trovato in un caso di Reichardt, in uno di Weber e in uno di Dupré. In tutti però si trattava di stati acuti della malattia.

Giannelli riferì invece di due casi di demenza precoce a decorso cronico, che morirono improvvisamente senza presentare alcuna manifestazione convulsiva: in tutti e due la differenza tra il contenuto cranico e il peso dell' encefalo era quasi eguale a quella rilevata dal Dreyfus e quindi molto al disotto del rapporto normale. Vi era quindi anche quì un rigonfiamento cerebrale non trascurabile che costituiva il solo dato positivo del reperto anatomo-patologico.

A spiegare come nei suoi due casi la morte non sia stata preceduta da convulsioni, Giannelli mette innanzi l' ipotesi che il rigonfiamento cerebrale abbia avuto luogo così rapidamente da paralizzare subito i centri bulbari del respiro e del circolo.

Noi nel nostro caso non abbiamo misurata la capacità cranica e quindi non possiamo affermare che esistesse quel rigonfiamento cerebrale che è stato notato dagli autori surriferiti.

Ma l' ipotesi di un tale rigonfiamento è la sola che allo stato odierno delle nostre conoscenze possa sufficientemente spiegare gli accessi convulsivi seguiti da morte che intervengono nella demenza precoce e quindi noi l' accettiamo come valevole anche nel caso nostro, poichè troppo poco ci spiega l' ipotesi del Tetzner che gli attacchi della demenza precoce (anche quelli che conducono a morte) siano di natura catatonica, siano cioè da riferirsi allo stesso agente che determina le alterazioni cerebrali della catatonia. Forse anche gli accessi più leggeri e fugaci che compaiono nel decorso della demenza precoce (svenimenti, attacchi epilettici di corta durata etc.) sono da riferirsi pure al rigonfiamento cerebrale, che quando è passeggero e lieve dà luogo ai sintomi suddetti, quand' è grave determina la morte preceduta o no da attacchi convulsivi, a seconda, come accenna Giannelli, della rapidità maggiore o minore con la quale esso si stabilisce.

Sulle cause poi che determinano il ringonfiamento cerebrale nulla ancora ci è noto.

*(Continua).*

## SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

### TAVOLA I.

Tutte le figure sono state disegnate con l'apparecchio Abbe, tenendo il foglio all' altezza del preparato.

*Fig. 1.* — Metodo III. di Alzheimer. Immers. omog. Zeiss mm. 2, oc. comp. 4. Prodotti degenerativi in forma di granuli di varia dimensione nelle cellule nervose, in quelle di glia e attorno a un vaso.

*Fig. 2.* — Metodo III. di Alzheimer. Immers. omog. Zeiss mm. 2, oc. comp. 8. Idem nelle cellule nervose e in quelle di glia.

*Fig. 3.* — Metodo II. di Alzheimer. Immers. omog. Zeiss. mm. 2, oc. comp. 4. Prodotti degenerativi in forma di granuli minuti e di grossi blocchi attorno ad un vaso.

*Fig. 4.* — Metodo III. di Alzheimer. Immers. omog. Zeiss mm. 2, oc. comp. 4. Pigmento a fini granuli attorno alle cellule della parete di un vaso.

*Fig. 5-7.* — Metodo di Herxheimer. Immers. omog. Zeiss mm. 2, oc. comp. 8. Tre cellule nervose cariche di granuli di grasso.

*Fig. 8-13.* — Metodo di Eisath modificato da Alzheimer. Immers. omog. Zeiss mm. 2, oc. comp. 4.

*Fig. 8.* — Astrocita con vacuoli.

*Fig. 9.* — Cellula ameboide con protoplasma omogeneo.

*Fig. 10-13.* — Cellule ameboidi in vari stadi di metamorfosi regressiva, che si palesa con la formazione di granuli nell' interno del protoplasma.

# Le recenti questioni sull' Afasia

Rassegna critica del Dott. VASCO FORLÌ

La dottrina formulata dal Marie e sostenuta dal suo allievo Moutier contro la concezione classica dell'Afasia, è stata attaccata da più parti, in rapporto sia alla interpretazione psicologica della sordità verbale, sia alla localizzazione anatomica della zona del linguaggio.

È forse del tutto superfluo ricapitolare i punti fondamentali della teoria del Marie. Non esiste in realtà, dice questo autore, se non un'unica afasia, l'afasia di Wernicke, dovuta a lesione del giro sopramarginale e della piega curva; ma essa non è, come vogliono i classici, l'esponente di un caratteristico disturbo sensoriale, legato alla lesione di speciali centri per le immagini verbali. La afasia ha invece origine da un disturbo intellettivo; chè in ogni afasico l'intelligenza mostra un *deficit* generale, riguardante la memoria, la mimica descrittiva, la associazione delle idee, ecc., e un *deficit* speciale, riguardante la lettura, la scrittura, la comprensione della parola parlata e scritta. L'afasia di Broca (soppressione o alterazione della parola, non in dipendenza da fenomeni di paralisi, e con alterazioni del linguaggio interiore) non è un sintoma, ma una sindrome; essa è costituita dalla afasia di Wernicke (disturbo della rappresentazione e della comprensione del linguaggio) e da un disturbo motore, l'anartria. L'anartria è « la perdita dell'articolazione della parola », l'impossibilità di articolare all'infuori di ogni paralisi dei movimenti abituali della lingua, è insomma un disturbo della coordinazione (l'ammalato non sa parlare); e come tale si distingue essenzialmente dalla disartria, di cui si ha la forma tipica negli pseudobulbari, la quale è un difetto di articolazione, dipendente dalla debolezza motoria nei muscoli corrispondenti (l'ammalato non può parlare). La causa della anartria va ricercata in una lesione della zona lenticolare sinistra, zona limitata, in avanti e indietro, dai piani frontali che corrispondono, rispettivamente, ai solchi marginali anteriore e posteriore dell' insula, all'esterno dalla pia madre che riveste la corteccia dell' insula, all' interno dal ventricolo laterale; una zona, cioè, che comprende l' insula, la capsula esterna, il nucleo lenticolare e la capsula interna (quadrilatero di Marie). La circonvoluzione di Broca non ha alcun rapporto con l' afasia; e se essa si riscontra frequentemente alterata nei soggetti con lesione della zona lenticolare, ciò dipende esclusivamente dal fatto che i vasi,

i quali irrorano il piede della terza frontale, sono esili e si distaccano dal tronco principale in senso contrario alla corrente sanguigna: sicchè ogni diminuzione di calibro dell'arteria silviana è capace di modificare, o addirittura di sopprimere, l'afflusso del sangue nel lobulo di Broca.

Dal punto di vista psicologico, la teoria del Marie tende a rovesciare completamente il classico modo di concepire la funzione del linguaggio, come fondata sull'uso di immagini verbali motrici, grafiche, uditive e visive, cui corrispondono, anatomicamente, centri speciali e speciali vie associative. Secondo Marie l'immagine non esiste; essa forma con il pensiero un tutto unico, in cui non è possibile distinguere centri per la percezione e per l'ideazione superiore. Infatti, dice il Marie, alcuni dei cosidetti afasici comprendono singole parole e singole proposizioni, ma non sono in grado di eseguire tre comandi complicati, quando questi vengano loro impartiti simultaneamente; ecco la prova che non si tratta di difettosa comprensione delle parole, ma di un disturbo dell'intelligenza. Anche secondo Dercum (*Americ. Journ. of. ment. Sience 1909*) la concezione, imperfettamente definita, delle immagini verbali non apporta alcun reale aiuto allo studio e alla interpretazione del fenomeno essenziale dell'afasia: il difetto di comprensione del linguaggio parlato. Maggiore importanza ha invece la associazione delle idee; e sono appunto i disturbi dell'associazione che bisognerebbe studiare accuratamente negli afasici.

Ma, obbietta il Liepmann (*Neurol. Centralbl.* 1909, N. 9), il fatto messo in rilievo dal Marie — che cioè può aversi, nell'afasico, la comprensione di comandi semplici, mentre manca quella di comandi complicati — non distrugge altri fatti, a tutti noti e da molti constatati, e cioè: che esistono afasici i quali non comprendono nè il suono nè il significato di singole parole, malgrado abbiano l'udito conservato; e che altri infermi comprendono il suono della parola, sono cioè in grado di ripeterla, ma non intendono il significato della parola stessa. Tali fatti giustificano perfettamente la antica interpretazione di Wernicke, che li considerava come dovuti, il primo alla perdita della memoria acustica delle parole, il secondo a una dissociazione fra il concetto e la parola. Anche per il Brissot (*Revue de Psych. et de Psychol. expér. 1909*) l'esistenza di imagini verbali e di centri specializzati è una realtà indispensabile a ogni teoria del linguaggio.

D'altra parte nessuno nega che assai spesso gli afasici presentino realmente un disturbo più o meno accentuato della intelligenza (Trousseau, Bastian, Flechsig, Bianchi, Sachs), in relazione con l'estensione o con la molteplicità dei focolai morbosi nel cervello, con sclerosi diffusa dei vasi cerebrali ecc. E, del resto, la perdita delle immagini acustiche della parola, o la dissociazione fra la memoria di tali immagini e il rimanente del patrimonio mnemonico, rappresenta sempre un disturbo intellettivo, per quanto in senso assai più lato di quello in cui l'in-

tende il Marie. Bianchi ( Congr. di Napoli 1908) ha sostenuto che in tutti i casi di afasia vi è diminuzione dell' intelligenza ; che nella afasia consecutiva a lesione del lobo temporale la demenza è anzi sempre grave, e che il grado di essa è in rapporto con l' estenzione della lesione e con la ricchezza del patrimonio di immagini raccolto nel centro leso (cioè tanto più accentuato quanto maggiore è la coltura del paziente); ma che la asserzione del Marie, riguardo alla non esistenza dell' afasia acustica, e alla corrispondenza tra afasia e indebolimento mentale, non risponde alla realtà.

Tuttavia, secondo il Liepmann, i vecchi autori (Wernicke, Lichtheim, ecc.) hanno dato della sordità verbale una interpretazione in cui la intelligenza ha parte troppo preponderante; essi hanno, cioè, trascurato un altro fattore, il quale non è un fattore sensorio, ma che pure è assai più vicino a quest' ultimo che non al fattore intellettivo nel senso di Marie. Secondo il Liepmann, infatti, in qualche caso di sordità verbale, si tratterebbe di una mancata fusione dei singoli toni che formano le parole ; quindi di una alterazione non nel ricordo o nella conduzione delle eccitazioni acustiche, ma nella elaborazione dei suoni costituenti le parole, nella sintesi dei toni.

Il diverso modo di intendere i rapporti tra afasia e demenza può condurre a divergenze notevoli dal punto di vista medico-legale, sia per quanto riguarda la responsabilità penale degli infermi, sia per quanto si riferisce alla validità degli atti civili (Cfr. Brissot, L' Aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies, Paris, 1910). La possibilità di tali divergenze non sorge del resto oggi per la prima volta, basti ricordare che, nel 1872, il Lefort (*Annales d' Hygiène et de Méd. légale*, Ottobre 1872) proponeva che ogni afasico dovesse essere assistito, nella gestione dei propri affari, da un consiglio giudiziario, mentre invece la Società di Medicina legale combatteva questa opinione troppo assoluta, rimettendo alla saggezza del Tribunale il diritto di stabilire — caso per caso — se tale assistenza fosse o no necessaria.

Le contestazioni più interessanti possono verificarsi nei riguardi della capacità a testare. Come è noto, perchè un testamento sia valido, occorre che esso venga scritto interamente di mano del testatore ; o da questi dettato a un notajo in presenza di testi ; o infine consegnato, chiuso e sigillato, al notajo, in presenza di sei testimoni. Ora, è evidente che un soggetto con afasia motoria e sensoria non potrà fare un testamento olografo, nè dettare il testamento al notajo ; egli potrà solo cercare di farsi intendere, a gesti, da persone di sua fiducia, che scrivano le sue volontà e le depositino presso il notajo. Ma è assai difficile che il Magistrato consideri come valido un testamento redatto in tali condizioni, quantunque sia possibile — come ad es. in un caso comunicato da M. Briand (*Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment.*, Luglio 1908) — che il paziente conservi una capacità mentale sufficiente per poter liberamente disporre dei propri beni, e una mimica abbastanza

precisa per far intendere i suoi desideri. D'altra parte anche un testamento olografo può giustamente venire attaccato di nullità: un paziente affetto da cecità verbale può, ad esempio, copiare benissimo un manoscritto che gli venga posto dinanzi, senza comprenderne nè il senso nè l'importanza (scrittura servile). Un caso del genere, presentato da Vigouroux (*Societé Médico-psichologique*, 22 Luglio 1901), serviva benissimo come dimostrazione sperimentale di questa possibile captazione testamentaria.

Il Marie asserisce che tutte le modalità del linguaggio si trovano simultaneamente affette, per poco che la zona di Wernicke, centro intellettivo, sia leso. Questa affermazione lo porta naturalmente ad escludere la esistenza della sordità verbale pura; e di questa sindrome clinica, che evidentemente contrasta con la sua teoria, il Marie si libera con estrema disinvoltura, affermando trattarsi di un errore di osservazione. Ma i casi pubblicati di sordità verbale pura sono troppo numerosi, e gli autori che li hanno osservati (Lichtheim, Seppilli, Wernicke e Freund, Ziehl, Liepmann, Goris e Van Gehuchten, Bonvicini, Henneberg) troppo degni di fede, perchè la semplice affermazione di Marie sia sufficiente a toglier loro ogni importanza. Si aggiunga che nel più discusso di questi casi (caso Hendschel), in quello che il Freund diagnosticava come una sordità labirintica, l'autopsia e l'esame dei tagli seriali del cervello avebbero dimostrato (Liepmann, l. c.) esistere realmente — come affermava Liepmann — un focolaio nel lobo temporale sinistro.

Anche per quanto riguarda la afasia motoria, il carattere mnemonico di essa risulterebbe (in opposizione al concetto dell'anartria di Marie) dal fatto che generalmente anche la scrittura è gravemente lesa, e che è lesa anche, in grado maggiore o minore, la facoltà di leggere. La semplice anartria non dovrebbe alterare la scrittura e la lettura, che si fondano su apparati esecutivi diversi da quelli necessari alla parola parlata (Liepmann).

Contro la localizzazione anatomica dell'anartria (secondo il Marie) sta, fra l'altro, anche un caso recentemente comunicato da Van Gehuchten (*Nevraxe*. Dic. 1910). Come già in osservazioni meno recenti (Ladame, v. Monakow, Liepmann, Quensel), anche qui era distrutta — in un destrimano — una gran parte del quadrilatero di Marie (emisfero sinistro), senza che ciò avesse dato luogo ad alcun disturbo del linguaggio articolato.

In complesso molte obbiezioni si sono accumulate contro la concezione di Marie. Sicchè non è difficile intendere come, nelle brevi e lucide proposizioni con cui Oppenheim (*Neurol. Centralbl.* 1909, p. 719) riassunse, or è qualche tempo, le sue opinioni sulla dottrina dell'afasia, le idee del Marie non vengano affatto accettate, e venga invece riaffermata la teoria classica di Broca e di Wernicke. Oppenheim dice: *a*) La terza circonvoluzione frontale ha, riguardo alla

funzione del linguaggio, l'importanza assegnatale da Broca. In un caso, nel quale la detta circonvoluzione era stata messa allo scoperto, si vide — in seguito alla applicazione di un tampone — prodursi una afasia motoria, la quale scomparve quando il tampone fu tolto, e ricomparve dopo una nuova applicazione di esso. *b*) L' afasia motoria non ha nulla di comune con l' anartria, quantunque vi siano forme intermedie, prossime alla disartria (parafasia letterale). *c*) La teoria di Wernicke intorno alla importanza della prima circonvoluzione temporale merita di venir mantenuta; i casi apparentemente in contraddizione con questa teoria vengono spiegati mediante la supplenza funzionale da parte dell' emisfero destro. Tale supplenza è possibile quando la affezione non è diffusa, l' intelligenza è intatta, ed è conservato il desiderio di parlare e di intendere; però essa si riferisce solo alla sordità verbale (i soggetti giungono a comprendere le parole, ma rimane alterato il linguaggio spontaneo, e persistono la parafasia e la afasia amnestica). *d*) L' afasia non è in rapporto con un *deficit* intellettuale; malgrado un manifesto disturbo del linguaggio, l' intelligenza può infatti mantenersi integra.

La localizzazione classica dell'afasia motoria non può dunque, a tutt'oggi, considerarsi come validamente infirmata, malgrado gli argomenti addotti dal Marie contro l' importanza della 3.ª circonvoluzione frontale in rapporto con la funzione del linguaggio. Argomenti che, del resto, non sono — almeno per la maggior parte — nuovi, come non sono nuove le obbiezioni che ad essi possono rivolgersi.

Così nella « Contribuzione alla fisiologia e patologia del linguaggio » (*Riv. Sper. di Freniatria* - vol. II), datata sino dal 1876, il Tamburini riassumendo le osservazioni addotte per invalidare la localizzazione dell'afasia, distingueva i fatti negativi (quelli cioè in cui alla afasia non si trovò corrispondere alcuna lesione dell' encefalo, o almeno delle zone cui si attribuisce una parte nel meccanismo cerebrale del linguaggio), i contraddittorî (quelli in cui, con lesioni profonde degli emisferi, e appunto delle parti ritenute come destinate al linguaggio, non si ebbe a notare alterazione di questa funzione), e quelli in opposizione (casi di afasia in cui furono trovate alterazioni di parti ben diverse da quelle che si ritengono deputate alla funzione del linguaggio). Ai fatti negativi, aggiungeva il Tamburini, non si può dare importanza; chè la grossolanità dei metodi di indagine adoperati non permette di escludere la esistenza di fini alterazioni. Per quanto riguarda i fatti contraddittori, viene invocata la legge di compensazione, la possibilità, cioè, che la funzione di zone affette venga supplita dalla attività funzionale dell'emisfero opposto, o di regioni prossime dello stesso emisfero. Sulla spiegazione dei fatti in opposizione torneremo più oltre a proposito della tanto nota teoria della *diaschisis*, di Monakow.

In maniera assai simile ragionava recentemente il Liepmann (l. c.),

combattendo le teorie del Marie. I cosidetti « casi negativi », quelli, cioè, che sembra non concordino con la localizzazione classica dell'afasia motoria, debbono venire distinti in due gruppi, quelli negativi clinicamente, nei quali cioè, malgrado la distruzione del supposto centro, mancarono i fenomeni di *deficit* funzionale; e quelli negativi anatomicamente, nei quali, cioè, malgrado l'evidente disturbo funzionale, non si trovò un focolaio morboso nel centro corrispondente. I casi di questo secondo gruppo non possono, almeno in massima parte, fornire un valido argomento contro la localizzazione di Broca; in molti casi infatti solo un esame microscopico accurato svela l'esistenza di alterazioni che dovevano, a prima vista, necessariamente sfuggire.

Un esempio tipico di ciò si ha nel caso recentemente pubblicato da Giannuli (*Riv. Sper. di Freniatria* 1910, fasc. IV), in cui l'esame macroscopico non forniva elementi sufficienti a spiegare i disturbi fasici, mentre ai tagli in serie apparvero numerose alterazioni anatomiche; sicchè, senza l'esame microscopico seriale, il soggetto « sarebbe stato annoverato nel numero dei casi di afasia con reperto negativo, di quelli cioè che hanno formato e formano tuttora un argomento caro a coloro che combattono l'importanza delle aree simboliche corticali della parola ».

Anche per quanto riguarda i casi clinicamente negativi, continua il Liepmann, non mancano le obbiezioni intese a toglier loro ogni valore, e tra queste importantissima quella che sostiene la possibilità della supplenza funzionale da parte dell'emisfero destro.

Il Mingazzini, che da lungo tempo si occupa con amore e con competenza delle numerose questioni intorno alla afasia, ha formulata una dottrina la quale spiegherebbe tutti i casi finora conosciuti, eliminando ogni apparente contraddizione. La regione verbo-motoria è costituita da una vasta zona corticale bilaterale, senza limiti nettamente distinti, la quale abbraccia la *pars opercularis* e forse anche la *triangularis* della frontale terza, la metà anteriore dell'insula, e, in qualche individuo, sembra anche il piede della frontale ascendente. Da questa zona si staccano radiazioni midollari, le quali, a sinistra, percorrendo il centro ovale sottostante, si concentrano immediatamente nell'estremità frontale del *lenticularis* sinistro; quelle di destra invece percorrono trasversalmente il piano anteriore della trave, e nel punto in cui (a sinistra) formano la corrispondente irradiazione trabeale, si uniscono a quelle del lato sinistro, per portarsi all'estremo anteriore del *lenticularis*. Le vie provenienti dalla regione verbo-motoria destra funzionano, in genere, nei destrimani adulti, solo per il linguaggio interiezionale o subcosciente. Esse possono però (quando sono buone le loro condizioni di nutrizione) riprendere, almeno fino ad un certo punto, le funzioni che esercitavano nella vita infantile, e che, in molti uomini (specie negli ambidestri), rimangono eziandio nella vita adulta.

Mediante questa teoria — la quale svolge e precisa il concetto

della bilateralità funzionale, con prevalenza monolaterale, già sostenuto da autori meno recenti (Cfr. Tamburini, Contribuzione alla genesi dell' afasia, *Rivista Clinica*, 1872) — si spiega come una lesione, sia pure estesa, della regione corticale e sottocorticale di Broca possa dar luogo ad afasia più o meno riparabile, purchè il nucleo lenticolare sinistro sia integro, e non siano interrotte le vie che ad esso si recano dalla regione verbomotoria destra. E si spiega anche come, pur essendo integra la circonvoluzione di Broca, un piccolo focolaio profondo, che interrompa l'accesso al nucleo lenticolare sinistro di tutte le fibre fasiche che ad esso si recano, possa determinare una afasia motoria duratura.

Anche Monakow (VI Congr. Internaz. di Medicina, Budapest 1909) non segue il Marie nel tentativo di distruggere il concetto delle immagini verbali; ma invece ammette l' esistenza di simboli verbali, di appercezioni (nel senso di Steinthals), che rappresentano « come le radici da cui traggono il loro nutrimento gli elementi della parola ». La sede anatomica di questi componenti mnestici della parola non può venir bene precisata; ma ad ogni modo è tale che essi possono venire alterati come « complessi a sè », per focolai morbosi, i quali risiedano nella cosidetta regione della afasia. Da queste aree corticali partono gli stimoli, il cui ultimo effetto è il linguaggio articolato; ma fra le dette aree e i muscoli della parola esistono tappe intermedie. La azione sincrona dei muscoli destinati a muovere il laringe, il palato, la lingua, le labbra, è alla dipendenza di foci, situati nell'opercolo di Rolando, in vicinanza del lobulo di Broca, i quali rappresentano un primo centro localizzato, destinato alla articolazione della parola. Ma la stimolazione dei foci può dar luogo soltanto alla emissione di toni; perchè questi toni vengano associati in maniera da formare parole occorre la entrata in azione di altre zone speciali, le zone perifocali (di cui una è anteriore, il lobulo di Broca, e una inferiore, l' insula), le quali servono appunto alla combinazione successiva e ritmica degli stimoli originati nella zona mnestica.

Dal punto di vista fisiologico non esiste discrepanza notevole tra le vedute di Monakow e quelle di Mingazzini. Anche quest'ultimo autore ritiene che alla regione dell' afasia motoria si possa assegnare soltanto un attributo servile, e insiste sul concetto che in detta regione, come si rileva dai dati che forniscono la patologia e la fisiologia dell' infanzia, si formano solo immagini di sillabe; mentre lo stimolo alla associazione di queste, in maniera da formare parole, si origina dalle zone verbo-acustiche e forse anche dalle verbo-ottiche.

Ma, a differenza del Mingazzini, il Monakow non ammette che, nelle afasie motorie da lesione corticale e sottocorticale della regione fasico-motoria sinistra, l' eventuale compenso dipenda dall' azione vicariante della omologa regione di destra. L' argomento essenziale addotto dal Monakow contro la teoria della funzione vicariante dell'e-

misfero destro è il seguente: se un uomo sano e capace di apprendere deve sormontare, a forza di studio e di tempo, tante difficoltà prima di apprendere una nuova lingua. è impossibile che un soggetto, con cervello già offeso da processi encefalitici, disturbi circolatori ecc., possa — talora in pochi giorni — riacquistare la complessa funzione del linguaggio per mezzo di una zona non abituata a tale funzione. È dunque necessario ricorrere ad un'altra spiegazione; e il Monakow ne trova una plausibile nel fatto che una lesione grossolana del cervello può far risentire la sua influenza su di una zona assai più vasta di quella anatomicamente lesa, determinando anche a distanza una paralisi dinamica, un arresto della funzione (*diaschisis*). Dopo un certo tempo il disturbo dinamico si dilegua, e ritornano funzioni che erano prima abolite. I vari componenti del linguaggio, compresi quelli di minor valore, sono rappresentati nei due emisferi, e per una vasta estensione; sicchè -- una volta vinta l'azione della *diaschisis* – il linguaggio ritorna possibile. Col concetto della *diaschisis* si viene a togliere ogni importanza alla localizzazione anatomica delle afasie di conduzione; tale sindrome, dovuta esclusivamente ad un disturbo dinamico, potrebbe infatti accompagnare tutte le varieta di afasia (Lewy, *Neur. Centralbl.* 1908).

Cade qui acconcio notare come il concetto della *diaschisis* non sia affatto nuovo. Samt (Zur Pathologie der Rinde, *Arch. f. Psych.* 1874) parla di una legge della irradiazione irritativa da un focolajo morboso ad altra regione dell'encefalo; e Tamburini (l. c. 1876) invocava appunto questa legge per spiegare quelli che egli chiama casi in opposizione con la localizzazione dell'afasia secondo Dax e Broca, i casi, cioè, in cui all'afasia corrispondono lesioni di parti diverse da quelle che si ritengono legate alla funzione del linguaggio.

Ma il concetto della *diaschisis* può venire applicato solo alla interpretazione di quei disturbi afasico-motori il cui ripristino avviene breve tempo dopo l'*ictus*. Esso non è invece applicabile — come lo stesso Monakow ammette — ai casi di antica data, nei quali. malgrado debbano essere necessariamente scomparse da tempo le azioni a distanza, il paziente va poco a poco riprendendo l'uso della parola. A spiegare questi casi, piuttosto che invocare la funzione vicariante della zona omologa destra, Monakow preferisce l'ipotesi di un compenso dovuto al maggiore e migliore concorso di centri ausiliari. e alla attività dl nuove aree corticali. Una concezione questa però la quale — come nota il Mingazzini — non può dirsi provata da reperti anatomici.

A sostegno della sua teoria contro quella del Monakow, il Mingazzini fa inoltre osservare come la obiezione suesposta (impossibilità di una rapida supplenza da parte dell'emisfero destro) si fondi essenzialmente su di una premessa, la cui esattezza è ben lungi dall'essere dimostrata: che cioè la regione destra di Broca sia, anato-

micamente e fisiologicamente, estranea alla funzione del linguaggio. Esisterebbero invece vari casi favorevoli alla importanza della terza circonvoluzione frontale destra, segnatamente quelli di afasia motoria, in destrimani, per lesioni dell'emisfero destro.

Dall' osservazione clinica ed anatomopatologica di un caso, innanzi citato, il Giannuli trae argomento ad una concezione speciale dei disturbi della parola. Egli distingue i fenomeni artrici, dipendenti da lesioni mono-o bilaterali delle vie projettive, e i fenomeni fasici in relazione con la interruzione di rapporti alti associativi, aventi polarizzazione anatomica e funzionale unilaterale (emisfero sinistro). Ma egli non ammette una sede corticale specifica per le immagini verbomotrici, immagini che egli non riesce a concepire, nell' ordine delle sfere rappresentative simboliche, separate da quelle acustiche. Il centro di Wernicke non sarebbe dunque solo il centro delle rappresentazioni acustico-verbali, ma anche il centro dei simboli acustico-motori delle parole; ed esso, senza l' intermediario del centro di Broca, governerebbe il meccanismo motore della parola, mettendosi direttamente in relazione con gli opercoli rolandici. Per quanto riguarda i due opercoli, l' A. ammette che il sinistro, omolaterale al centro acustico, abbia un' importanza funzionale superiore a quella del suo omologo destro. L'afemia risulterebbe appunto dalla interruzione delle vie associative colleganti il centro di Wernicke con gli opercoli rolandici. Dopo aver esposto la sindrome classica dell'afasia motoria corticale e dopo averla analizzata dal punto di vista psico-patologico, anatomico e clinico, il Giannuli nota che, se il centro di Wernicke contende all' afasia motoria corticale l' attributo mnestico, e la sottocorticalità degli opercoli il carattere motorio, nulla più rimane della localizzazione anatomica dell' afasia di Broca, nè la fisonomia clinica, nè la localizzazione anatomica. L'A. giunge così ad una concezione molto sintetica delle afasie, orientando le forme realmente asimboliche, intorno alle aree acustiche ed ottiche; e le forme espressive nella categoria delle aprassie, con localizzazione anatomica nell'area rolandica. Così egli raggruppa i mutismi puri fasici e le agrafie pure nella categoria delle aprassie fasiche; i mutismi e le agrafie, dovuti a distruzione delle aree recettive acustiche e ottiche, e quindi dei relativi simboli verbali, nella categoria delle aprassie agnosiche.

In complesso, può dirsi che l' interesse destato dall' ardita concezione del Marie va oggi declinando, mentre — almeno nelle linee generali — torna a rifulgere la teoria classica di Broca e di Wernicke, fondata sulla esistenza di immagini verbali. Ma su molti particolari della dottrina dell' afasia si è ancora ben lontani dall' aver raggiunto l' accordo.

# BIBLIOGRAFIE

**Brodmann.** Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zell-banes. Leipzig. J. A. Barth, 1909.

Questo volume rappresenta la prima sintesi delle pazienti ed indaginose ricerche sulla citoarchitettura della corteccia cerebrale che l'A. da parecchi anni va perseguendo con mirabile tenacia. Dopo un accenno alle varie vie di ricerca in questo campo, l'A. stabilisce il tipo della stratificazione primitiva delle cellule nervose nella corteccia cerebrale dei mammiferi, sostenendo che la forma di stratificazione originaria è a sei strati, e che questa forma transitoriamente o stabilmente si riscontra in tutte le specie animali. Anche nell' embrione si ha sempre tale tipo, anche in zone in cui, a sviluppo completo, detto tipo non è più rilevabile per involuzione o sviluppo prevalente o moltiplicazione di uno o più strati. Nella « corteccia motrice » dell' uomo ad es., a completo sviluppo, si ha l' assenza dello « granulare interno » (tipo agranulare), nella circonvoluzione calcarina, invece, si ha una suddivisione dello strato interno granulare in tre strati.

Segue uno studio analitico delle variazioni della citoarchitettura nella corteccia cerebrale adulta, nel quale sono tracciate le leggi generali della variabilità, sia nei casi in cui si conserva il numero originario degli strati, sia nei casi in cui esso numero varia. Sono altresì stabilite le caratteristiche di costanza o incostanza dei singoli strati a seconda delle varie regioni. Tra gli strati più costanti è annoverato il I ed il VI (*Lamina zonalis* e *lamina multiformis*) del tipo originario; tra i meno costanti il II e il IV (*Lamina granularis externa* e *lamina granularis interna*).

L' A. studia in seguito le peculiarità della citoarchitettura della corteccia nei diversi animali. Si tratta di un ampio studio di anatomia comparata, in cui sono messi a raffronto lo spessore della corteccia, il volume e il numero delle cellule nelle varie specie animali. Dal punto di vista della biologia generale è interessante il fatto, qui posto in rilievo, non esservi un parallelismo tra lo spessore relativo della corteccia ed il posto occupato dalle varie specie nella scala animale, secondo la sistematica odierna. Questo spessore è piuttosto in rapporto colla grossezza dell' animale che con la sua posizione nella scala filogenetica. Variabilissimo invece è il volume cellulare nelle varie specie animali: confronti sicuri son solo possibili tra le cellule del Betz, e da questi risulta non esservi rapporto tra la grossezza della cellula e la lunghezza del relativo cilindrasse; la maggior grossezza sembra piuttosto dipendere dal numero delle connessioni intracorticali. Circa il numero relativo delle cellule, non si può determinare un rapporto di un numero maggiore o minore con la posizione più o meno elevata dell' animale nella scala filogenetica. Vi sono piuttosto caratteri speciali della citoarchitettura proprî di date specie, tali da permettere, in certi casi, di stabilire al micro-

scopio la specie animale a cui appartiene un dato cervello. Ad es. nei carnivori è molto sviluppato il tipo giganto-piramidale; nelle scimmie inferiori il tipo della calcarina ecc.

Nella seconda parte dell' opera, l'A. pone i principi della topografia dei campi citoarchitettonici della corteccia cerebrale e descrive analiticamente alcune « carte topografiche » della corteccia, e cioè quella dell' uomo, quella delle scimmie inferiori, quella dei lemuridi, del pteropo, del coniglio, del riccio, e di altri animali. Risulta da queste carte topografiche, che, se all' ingrosso i campi citoarchitettonici coincidono nelle varie specie, vi sono pure differenze non piccole, non solo tra specie diverse, ma anche tra specie assai vicine. Secondo l' A. la costanza dei caratteri è l' espressione d' uno sviluppo in una stessa direzione, sia che gli animali siano filogeneticamente molto vicini, sia che si tratti solo di una convergenza. Le differenze rispondono a specializzazioni morfologiche e funzionali della corteccia cerebrale delle singole specie.

La terza parte di questo libro s' intitola: « Parte sintetica. Tentativo di una organologia morfologica, fisiologica e patologica della corteccia cerebrale », e vi si tratta del problema delle localizzazioni, inteso in modo che la corteccia cerebrale dei mammiferi sia da considerarsi come un complesso di organi, i quali, traendo origine dallo stesso ceppo (la corteccia primitiva a sei strati), per processi di ulteriore evoluzione o di involuzione si sono differenziati tra loro. Questi organi sarebbero in parte tra loro coordinati, in parte uno all' altro subordinati, sempre però nettamente distinti nella loro architettura citologica.

Fra le molteplici importanti deduzioni che scendono da queste ricerche, è interessante quella che nega, per riguardo alla corteccia cerebrale, il principio ormai da tempo accettato, esservi, cioè, maggiori differenze tra la struttura dell' organismo delle scimmie antropomorfe e quello delle scimmie inferiori, che non *tra* l' organismo delle prime e l' organismo umano. La corteccia cerebrale delle scimmie antropomorfe differisce assai più da quella dell' uomo che da quella delle scimmie inferiori, non solo per superficie totale, ma anche per il numero dei campi in essa differenziati, numero che nella corteccia umana raggiunge il massimo.

È ovvia l' importanza che acquistano i dati stabiliti dall' A. per la istopatologia. Numerosi lavori istopatologici sulla corteccia cerebrale, nei quali si sono determinate alterazioni riguardanti specialmente la stratificazione cellulare o l' aggruppamento delle cellule della corteccia, debbono esser sottoposti oggidì ad una severa revisione, non essendosi tenuto sufficiente conto delle profonde differenze esistenti nella architettura normale di circonvoluzioni appartenenti allo stesso lobo cerebrale o di parti d' una stessa circonvoluzione spesso assai vicine.

Dal punto di vista della Fisiologia, l' A. viene a varie conclusioni molto interessanti. Il principio della differenza della funzione cellulare, sostenuto dal Wundt, viene a cadere. Infatti il polimorfismo delle cellule, l' epoca diversa della loro differenziazione istogenetica, il ripetersi di tipi cellulari omologhi in località identiche della corteccia in tutti i mammiferi, mostrano che tra le cellule corticali ha avuto luogo una divisione di funzioni. Però, contro l' opinione del Kappers, che ebbe a localizzare determinate funzioni

in determinati strati, afferma il B. non essere oggidì possibile una tale sottile localizzazione, potendosi sinora localizzare tutt' al più le funzioni nelle aree fin qui delimitate, considerate nel loro complesso. Intanto risulta ad es. che nella regione precentrale, la zona delimitata dai fisiologi mediante la stimolazione elettrica, coincide assai da vicino con la zona determinata dalla ricerca istologica. Secondo il B. non si deve senz' altro ritenere che in queste aree tanto nettamente distinte tra loro vi sia la sede di una sola funzione elementare, dovendosi anzi ammettere in esse intime connessioni con altri molteplici ordigni destinati a funzioni diverse.

Risulta però da questi studii che, d' oggi in avanti, non sia più ammissibile che si proceda a ricerche circa la localizzazione funzionale senza che esse partano da solide basi anatomiche, basi che oggi, mediante questi studi del Brodmann, hanno assunto una ben più precisa e minuta delimitazione che non avessero fino a pochi anni or sono.

G. Fabrizi.

**Myers Ch. S.** A test-book of experimental Psychology. London, Edw. Arnold. 1909.

L' A. si è proposto di fornire agli studenti un Manuale di cui era vivamente sentita la mancanza nel suo paese. Presuppone nei lettori una conoscenza esatta dei principi di Psicologia generale, della struttura generale e delle funzioni del sistema nervoso, infatti questa parte è completamente assente dal volume. Cura dell' A. è principalmente quella di far conoscere gli scopi di questa scienza alle persone colte del suo paese che confondono la Psicologia sperimentale con la speculazione spiritualistica e la cui conoscenza del soggetto si limita ad una oscura nozione del tempo di reazione, o pure che confondano la psicologia con la fisiologia del sistema nervoso e degli organi dei sensi.

Nel 1.° capitolo tratta dei principî fondamentali della Psicologia sperimentale che è una modalità di esaminare i problemi psicologici, alcuni dei quali però non possono costituire un campo di esperimento.

Nei capitoli successivi tratta le sensazioni date dagli organi dei sensi quindi la energia specifica delle sensazioni, il tempo di reazione, la memoria. il lavoro muscolare e mentale, i metodi psicofisici, la acutezza sensitiva e sensoria, il senso di posizione, l' esperienza binoculare e biauricolare, la percezione della proporzione e della direzione, il tempo ed il ritmo, l'attenzione. la emozione. Per ogni capitolo vi è una buona bibliografia sull' argomento svolto e per ogni capitolo espone in fine al volume gli esperimenti di Laboratorio attinenti all'argomento svolto. Lo scopo dell'A. si può dire raggiunto ed in poca mole sono riunite le cognizioni più necessarie.

Arr. Tamburini.

**Näcke.** Die Gehirnoberfläche von Paralytschen, con Atlante di 49 incisioni. Leipzig 1909.

L'A. è, come è noto, un appassionato cultore delle indagini morfologiche e da molto tempo ha rivolto la sua attenzione allo studio dei cosidetti segni

degenerativi nei dementi paralitici. Da tutte le sue ricerche risulta che questi segni — sia esterni, sia interni — e specialmente quelli che indicano un arresto di sviluppo, sono più frequenti nei paralitici che nei normali; una constatazione questa la quale renderebbe sempre più verosimile l' ipotesi di una congenita minore resistenza, da parte di quei soggetti, alle cause morbigene.

Nei 49 bei disegni raccolti in atlante e nell'annessa tabella (la quale tiene conto dei risultati dell' indagine in 112 emisferi di paralitici e in 30 di normali) vengono poste in evidenza le più importanti anomalie morfologiche rilevabili all' esame della superficie cerebrale (circonvoluzioni e solchi), e le loro percentuali nelle due categorie di soggetti.

Conformemente all' ipotesi suesposta, appunto nei paralitici si riscontrerebbe in maggior numero le anomalie; e, anzi, alcune forme di queste sarebbero esclusive di detti cervelli, mentre mai apparirebbero nei normali. Alla valutazione di dette anomalie in rapporto alla predisposizione dà una speciale importanza la *Prefazione* del Flechsig, il quale mette lo sviluppo delle circonvoluzioni e dei solchi in relazione diretta con lo sviluppo delle vie di conduzione.

V. FORLÌ.

**Achard, P. Marie, Ballet** ecc. Semiologie nerveuse (Traité de Medecine et Therapeutique de Gilbert et Thoinot. Paris. Baillère. 1911.

Il trentunesimo volume del nuovo voluminoso *Trattato* francese *di Medicina e Terapia* è dedicato alla Semejotica del sistema nervoso. La compilazione dei vari capitoli (generalità; apoplessia e coma; afasia; emiplegia; paraplegia; delirio; convulsioni; contratture; tremori; vertigini; cefalalgia; disturbi vasomotori, secretori e trofici, è dovuta a Achard, Gilbert Ballet, P. Marie, Lévi, Zéri, Laignel-Lavastine. Data l' indole della pubblicazione non è possibile una recensione particolareggiata; ma tutta l' opera è degna della massima considerazione, per la vastità delle nozioni in essa raccolte e per la chiarezza dell' esposizione.

V. FORLÌ.

**P. Kahn.** « La Cyclothymie ». E. Steinheil. Paris 1909, con prefazione di G. Deny.

La Ciclotimia (umore circolare) non è una psicosi, ma l' espressione di una speciale costituzione psicopatica, substrato di tutte quelle pseudo-entità morbose psichiche raccolte dal Kräepelin in una entità nosologica « sindrome maniaco-depressiva », costituzione che esiste prima della esplosione e dello stato di male e resta dopo la scomparsa di esso.

Da Kahlbaum (1884) a Wilmanns (1906) si chiamò follia circolare tipica quella forma morbosa psichica che finiva in demenza e ciclotimia quella che non finiva in demenza, sebbene già dal 1904 il Kraepelin non accettasse questa opinione del Kahlbaum.

Wilmanns in Germania e Deny in Francia fecero assumere una evo-

luzione al significato della ciclotimia, e Deny la definì una speciale costituzione psicopatica caratterizzata da uno squilibrio della sensibilità morale, e non fu concorde col Wilmanns, il quale invece credeva fosse l'esponente di forme fruste (leggere, attenuate) della psicosi periodica.

L'A. studia la ciclotimia sotto questi due punti di vista: ne dà la definizione ed i limiti, descrive la sintomatologia, accenna alla etiologia, patogenesi, evoluzione, diagnosi; svolge il concetto del suo maestro Deny della costituzione ciclotimica, e dopo aver parlato del trattamento e aver fatto alcune considerazioni medico-legali, conclude:

1.° Che esiste una costituzione ciclotimica caratterizzata dalle alterazioni dell'umore, che sono intermittenti e circolari, e che rivelano la instabilità del suo equilibrio.

2.° Che questa costituzione per lo più è ereditaria.

3.° Che le sue manifestazioni, che appaiono per lo più nella adolescenza, sono di grado differente: leggere, medie, gravi:

*a*) quelle leggere non sono che la esagerazione della oscillazione normale (lunatici, originali);

*b*) quelle medie segnano il limite che separa la originalità del carattere dalla vera psicosi (ciclotimia)

*c*) quelle gravi sono studiate col nome di psicosi periodiche o frenosi maniaco-depressiva.

4.° Sia grave o leggiera la forma morbosa, si manifesta sempre o con stati di eccitamento, o con stati di depressione o con stati misti; e questi spesso sono fra loro separati dai così detti « intervalli liberi ».

5.° La spiegazione patogenetica di questi stati di male deve ricercarsi in un disturbo dell'affettività.

6.° Le manifestazioni ciclotimiche si debbono distinguere dai periodi di malinconia o dieccitamento che si notano in certe dispepsie e in talune diatesi (diabetica, artritica, epatica ecc.).

7.° Dal punto di vista medico-legale, siano leggeri o gravi i sintomi del male, vanno sempre considerati quali manifestazioni ineguali come intensità, ma identiche come significato di una costituzione patologica bene definita.

Una bibliografia piuttosto estesa completa l'opera.

G. Fabrizi.

**Dejerine et Gauckler.** Les manifestations fonctionnelles des Psychonévroses ecc. Masson et. C. Ed. 1911.

Esiste un gruppo nosologico particolare importantissimo, in cui la sintomatologia è tutta realizzata da una modificazione primitiva dello stato morale o mentale, e da una serie di manifestazioni secondarie. Le affezioni morbose che rientrano in questo quadro sono le psiconeurosi.

Gli A.A. magistralmente sviluppano questo loro concetto e fanno uno studio analitico delle manifestazioni funzionali, uno studio cioè di tutti i sintomi osservati nel corso delle psiconeurosi, di cui cercano di mettere in rilievo la precisa natura: uno studio sintetico in cui si sforzano di far comprendere il meccanismo generale della produzione della psiconeurosi, dei loro sintomi, della loro natura: ed infine nella parte terapeutica espongono

quei procedimenti psicoterapici che a loro avviso utilmente possono servire al trattamento della psiconeurosi.

Concludono:

1.° Che tutte le funzioni possono essere disturbate dall' intervento illegittimo della psichicità: così si creano le manifestazioni funzionali;

2.° Che questo intervento della psichicità ha, quasi senza eccezione, per origine una causa emotiva;

3.° Che l' emozione può agire per azioni ripetute: così si crea la nevrastenia, sindrome di preoccupazione emotiva;

4.° Che l' emozione può agire per azione bruta di dissociazione e questo porta al fatto isterico;

5.° Che l' emozione per creare le psiconeurosi e la loro sintomatologia non agisce che su terreno emotivo: se il nevrastenico è essenzialmente un ossessionabile, l' isterico, per definizione, è un instabile, un incoordinato;

6.° Che, secondo gli AA., si sono a torto integrate nella nevrastenia - affezione di origine psichica - le varie astenie di origine organica, che con la nevrastenia non hanno di comune che il sintomo - stanchezza -;

7.° Che se per i fenomeni secondari le psiconevrosi possono ammettere terapie varie, per esse non vi è che una terapia - la psicoterapia;

8.° Che non vi è che una psicoterapia legittima - la psicoterapia per persuasione.

G. Fabrizi.

# NOTIZIE

## XIV. Congresso della Società Fren. Italiana.

(Riunione dei Medici Alienisti dei Paesi di lingua Italiana)

PERUGIA, 3-7 Maggio 1911

## COMITATO ORDINATORE DEL CONGRESSO

PRESIDENTI D' ONORE

Conte Comm. Luciano Valentini, Sindaco di Perugia
Avv. Comm. Orlando Moscioni, Pres. della Dep. Prov. dell'Umbria
Prof. Roberto Adriani, Direttore emerito del Manicomio di Perugia
Prof. Augusto Tamburini, Pres. della Società Freniatrica.

COMITATO ESECUTIVO

Prof. Cesare Agostini, Direttore del Manicomio, *Presidente.*
Prof. Pietro Croci, Assessore Municipale.
Prof. De Paoli Erasmo, Presidente dell'Ordine dei Sanitari.
Prof. Raffaele Silvestrini, Direttore della Clinica Medica.
Prof. Umberto Rossi, Professore d'Anat. e Medico di Sez. del Manic.
Dott. Guido Garbini, Medico di Sezione del Manicomio.
Prof. Luigi Tarulli, Medico del Labor. di Chimica biol. del Manic.
Dott. Camillo Vitali, Medico del Manicomio, *Segretario.*
Dott. Alessandro Benedetti, Dott. Guido Simi, Medici del Manicomio, *Vice Segretari.*

Il XIV. Congresso della Società Freniatrica Italiana avrà luogo in Perugia, dal 3 al 7 Maggio p. v., nell' Aula del Consiglio Comunale. gentilmente concessa dalla Onorevole Rappresentanza Municipale.

L' importanza dei Temi generali che vi saranno trattati e delle comunicazioni, fra le quali molte d'indole dimostrativa e sperimentale, assicura che l' attuale riunione riescirà non meno interessante e feconda di quelle che la precederono.

La nobile città di Perugia prepara cortesi accoglienze e festeggiamenti al Congresso, durante il quale sarà visitato quell' importante

Manicomio, recentemente in gran parte rinnovato, e saranno organizzate delle gite al Lago Trasimeno e ad Assisi e visite ai Manicomi Succursali e Pellagrosari della regione.

Ai membri del Congresso, con la presentazione della tessera, sarà accordato libero ingresso alla Pinacoteca, ai Musei e agli altri Istituti scientifici e artistici della città.

Sono accordate speciali facilitazioni per i viaggi dei Congressisti sulle ferrovie e sui piroscafi del Regno.

Per fruire di questi vantaggi e per ricevere la **richiesta per la riduzione dei prezzi di viaggio** e la **tessera d'ammissione,** i Membri della Società Freniatrica debbono, secondo lo Statuto, essere in pari col pagamento delle quote annue sociali.

Quelli che non sono Membri della Società Freniatrica, ma che, secondo lo Statuto ed il Regolamento della Società (Medici, Giurisperiti, Magistrati, Cultori di scienze affini, Amministratori, ecc.), possono prendere parte al Congresso, devono **pagare una tassa d'inscrizione di lire 10.** Anche le Signore dei Congressisti possono fruire dei detti vantaggi, inscrivendosi al Congresso come Membri partecipanti e pagando la tassa di L. 5.

Le quote sociali e le tasse d'inscrizione debbono essere inviate al più presto al Cassiere della Società (Dott. **Giovanni Algeri - Monza**), onde ricevere in tempo le tessere, le richieste, ecc.

Sarà quanto prima inviato ai Soci e agli inscritti al Congresso il relativo Programma generale.

Diamo qui l'Elenco dei Temi generali:

1. *Epilessia ed Alcoolismo* - Relatori: Prof. C. Agostini, Prof. G. Seppilli;
2. *Nosografia della Paranoia* - Relatori: Prof. L. Cappelletti - Dott. G. Esposito - Dott. G. Franchini - Dott. E. Riva;
3. *Anatomia patologica delle demenze* - Relatore: Dott. U. Cerletti;
4. *Condizioni economiche e morali dei Medici e degli Infermieri nei Manicomi pubblici e privati* - Relatori: Prof. A. Tamburini - Dott. L. Mongeri - Dott. L. Scabia;
5. *Le registrazioni e le pubblicazioni periodiche manicomiali pei fini di una Statistica metodica ed uniforme in Italia, anche a contributo del progettato Istituto Internazionale per la profilassi delle malattie mentali* - Relatori: Dott. P. Amaldi - Prof. G. Antonini - Dott. U. Masini.

Come nei Congressi precedenti, le Comunicazioni speciali debbono avere diretta attinenza coi Temi generali suddetti, oppure carattere dimostrativo, anatomico, clinico o sperimentale.

## Istituzione Verga-Biffi.

### CASSA DI SOCCORSO PER I MEDICI ALIENISTI ITALIANI E LORO FAMIGLIE

Il 5 Marzo u. s. si è tenuta in Milano la riunione annuale dei Soci di questa Istituzione sotto la Presidenza del Dott. A. De Vincenti, essendo il Presidente Prof. Tamburini impedito.

Fu approvato il bilancio consuntivo del 1910 e quello preventivo del 1911 e fu comunicato lo stato patrimoniale della Istituzione, che al 31 Dicembre 1910 ammontava a L. 31165.

Dal resoconto risultò che nel 1910 furono erogate a beneficio di 5 famiglie bisognose di Colleghi defunti L. 1000, in altrettanti sussidi di L. 200 ciascuno. E nel bilancio del 1911, essendosi aggiunto il bisogno di sussidiare la famiglia di un collega or ora defunto a Imola, si è stanziato per sussidi la somma di L. 1200. Come è facile rilevare da queste cifre, mentre assai provvida è l' istituzione dovuta all' iniziativa dei due grandi benefattori e Maestri milanesi, e grandi e frequenti, più di quello che si potesse credere, i bisogni, assai scarso è ancora il patrimonio sociale e ben tenue la somma disponibile per i sussidi alle famiglie bisognose.

E ciò dipende unicamente dallo scarso numero di Medici alienisti inscritti alla Istituzione. Basti dire che sopra oltre 400 quanti sono i Medici di Manicomi pubblici e privati Italiani, solo 80 sono inscritti alla Cassa di Soccorso, la quale non costa che la tenue quota di L. 5 all' anno!

Nella riunione testè tenuta a Milano si è rinnovato il voto vivissimo perchè si faccia una maggior propaganda per una si benefica Istituzione: la Presidenza della Società Freniatrica diramerà quanto prima una circolare ai Soci per invitarli ad inscriversi e altrettanto farà la Presidenza dell' Associazione fra i Medici dei Manicomi pubblici, e si confida che al Congresso dei Medici alienisti che avrà luogo fra breve a Perugia, e in cui sarà tenuta un' Assemblea dei Membri dell' Istituzione, molti si decideranno ad inscriversi.

Intanto anche la Rivista richiama l' attenzione dei suoi lettori sulla necessità di contribuire largamente a questa Istituzione, che coi suoi scarsi mezzi ha cercato di lenire, per quanto fu possibile, la sventura di disgraziati Colleghi resi invalidi dall' avanzata età o dalle malattie o a più disgraziate vedove ed orfani di Colleghi quasi sempre giovani immaturamente rapiti, e che, colla adesione di buon numero di nuovi Soci, potrà certo arrecare ben maggiore sollievo alle grandi e frequenti sventure!

## ESPOSIZIONE INTERNAZIONALE D' IGIENE SOCIALE
(Roma, Settembre 1911)

All' Esposizione Internazionale d' Igiene Sociale che avrà luogo in Roma nel corr. anno, è intendimento del Comitato organizzatore che, oltre gli Ospedali, Brefotrofi, Sanatori ecc., prendano parte anche gli Istituti e le organizzazioni che concernono alienati, deficienti, criminali, ecc., onde mettere in evidenza i rispettivi progressi dal punto di vista dell' Igiene, della Assistenza pubblica e della difesa sociale, e tutte le innovazioni che sono state di recente arrecate in questi importantissimi campi.

È perciò che il Comitato invita tutti i Manicomi pubblici, privati e giudiziari, Case di Salute, Istituti medico-pedagogici, Ricoveri per Cronici, Istituti per minorenni, Riformatori, Scuole di Polizia scientifica, ecc., a voler prendere parte all' Esposizione, inviandovi più specialmente tutto quel materiale (piani, piante iconografiche, progetti, fotografie, plastiche, Monografie, Statistiche, Relazioni, Moduli, ecc.), che rappresentino innovazioni e progressi. I quali per i Manicomi riguardano più specialmente i seguenti punti:

1.° — Assistenza delle varie categorie di alienati od anormali, e Assistenza familiare;

2.° — Organizzazione e Igiene degli Istituti;

3.° — Lavorazioni, Industrie, Colonizzazione (utilizzazione sociale);

4.° — Difesa dalle malattie infettive;

5.° — Ricerche cliniche e di Laboratorio relative alle malattie mentali, specialmente d' origine tossica e infettiva;

6.° — Statistica psichiatrica e nosologica (con speciale riguardo alle malattie infettive, tubercolosi, ecc.)

Alla organizzazione di questa parte della Esposizione sono stati chiamati dal Comitato ordinatore i Prof. E. Ferri, S. Ottolenghi e A. Tamburini, ed è vivamente desiderabile che gli Istituti e le organizzazioni nostre concorrano efficacemente a questa grandiosa Mostra, rivelando i progressi compiuti, anche in questi campi, dalla nostra Nazione.

Le domande d' ammissione e le richieste di schiarimenti devono essere dirette al Comitato Esecutivo, Via Borgognona, 38 Roma.

## MONUMENTO A CESARE LOMBROSO

Riportiamo quì la circolare or ora emanata dal Comitato pel Monumento a Lombroso:

Nel Dicembre 1909 il Municipio di Verona — città natale di Cesare Lombroso — deliberò di destinare la somma di lire 5000, come *primo contributo* ad una sottoscrizione internazionale per erigere un monumento all' insigne scienziato, in Verona.

I sottoscritti si sono riuniti in Comitato promotore per formare un **Comitato Internazionale d' onore**, che raccolga in ogni paese contribuzioni per questo monumento e per aggregare al nostro Comitato Nazionale quanti in Italia, fra i Medici Prichiatri, Antropologi, Sociologi e Giuristi il celebrato Maestro ebbe colleghi, discepoli, ammiratori ed amici.

È superfluo ricordare le ragioni per le quali il nome di Cesare Lombroso è degno di essere fissato anche in una forma perenne di monumento, poichè tutti ne conoscono l' opera scientifica, la quale, anche per chi non ne ammetta tutte le dottrine, è stata, senza dubbio, una delle più feconde per il movimento contemporaneo delle idee.

E poichè urge raccogliere adesioni e contributi, così gli aderenti sono pregati a voler rimandare **al più presto possibile** le schede ed il relativo importo al Vice-segretario del Comitato **Dott. Vasco Forlì - Clinica Psichiatrica - Roma, Via Penitenzieri 13.**

Il Comitato Centrale:

Ing. Eugenio Gallizioli, Sindaco di Verona, Presidente onorario — Prof. Leonardo Bianchi, Presidente del *Comitato promotore*. — Prof. Augusto Tamburini, Vice-Presidente del *Comitato promotore*. — Prof. Enrico Ferri, Segretario generale. — Prof. Sante De Sanctis, (Roma). — Prof. Antonio Marro, (Torino). — Prof. Giovanni Mingazzini, (Roma). — Prof. Enrico Morselli (Genova). — Prof. Salvatore Ottolenghi, (Roma). — Prof. Mariano Patrizi, (Torino). — Prof. Giuseppe Sergi, (Roma).

Sappiamo che già parecchi Comitati si sono formati presso le varie Nazioni, Svizzera, Francia, Germania, Olanda, Danimarca, Belgio, Svezia, Ungheria, Chilì, Venezuela, ed altri si stanno costituendo.

## PREMI LOMBROSO

La famiglia Lombroso ha istituito un premio di L. 1000 per la migliore memoria clinica e sperimentale sulla « *Eziologia e profilassi della pellagra in relazione alle dottrine di Cesare Lombroso* ». Il concorso scade il 19 Ottobre 1912, terzo anniversario della morte del compianto Maestro.

L' *Archivio d' Antropologia Criminale* ha aperto un concorso per un premio biennale di L. 1000 per la miglior memoria originale di Antropologia criminale compiuta nel biennio nell' *Archivio* stesso.

## PREMIO BONACOSSA

La R. Accademia di Medicina di Torino ha aperto un concorso da espletarsi nel quinquennio 1910-14, per un premio di L. 600 per una memoria sul « *Cretinismo endemico nei suoi rapporti coll' Etiologia, la patogenesi, la terapia* ».

# NECROLOGIE

## *Prof. ALBERTO SEVERI*

Nel Dicembre u. s. si è spento, in età di 57 anni, il Prof. Alberto Severi, Professore di Medicina Legale nell' Università di Genova. Allievo del Filippi, collaboratore con lui e col Borri del *Trattato di Medicina Legale*, Direttore per molti anni di una *Rivista di Medicina Legale* e fondatore in Genova di una Scuola per i *Periti Medici Giudiziari*, fu in Italia uno dei più valorosi cultori della Medicina forense e arrecò importanti contributi anche alla Psichiatria forense specialmente nelle questioni d' infortuni e di capacità civile.

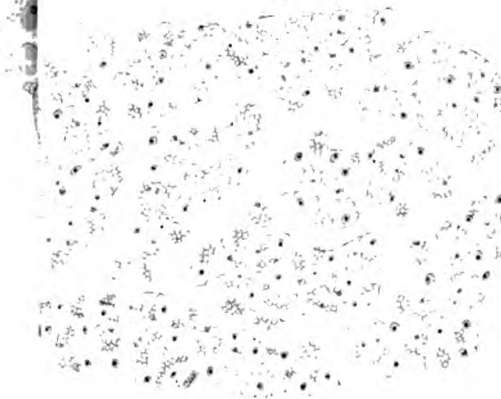
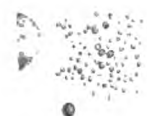
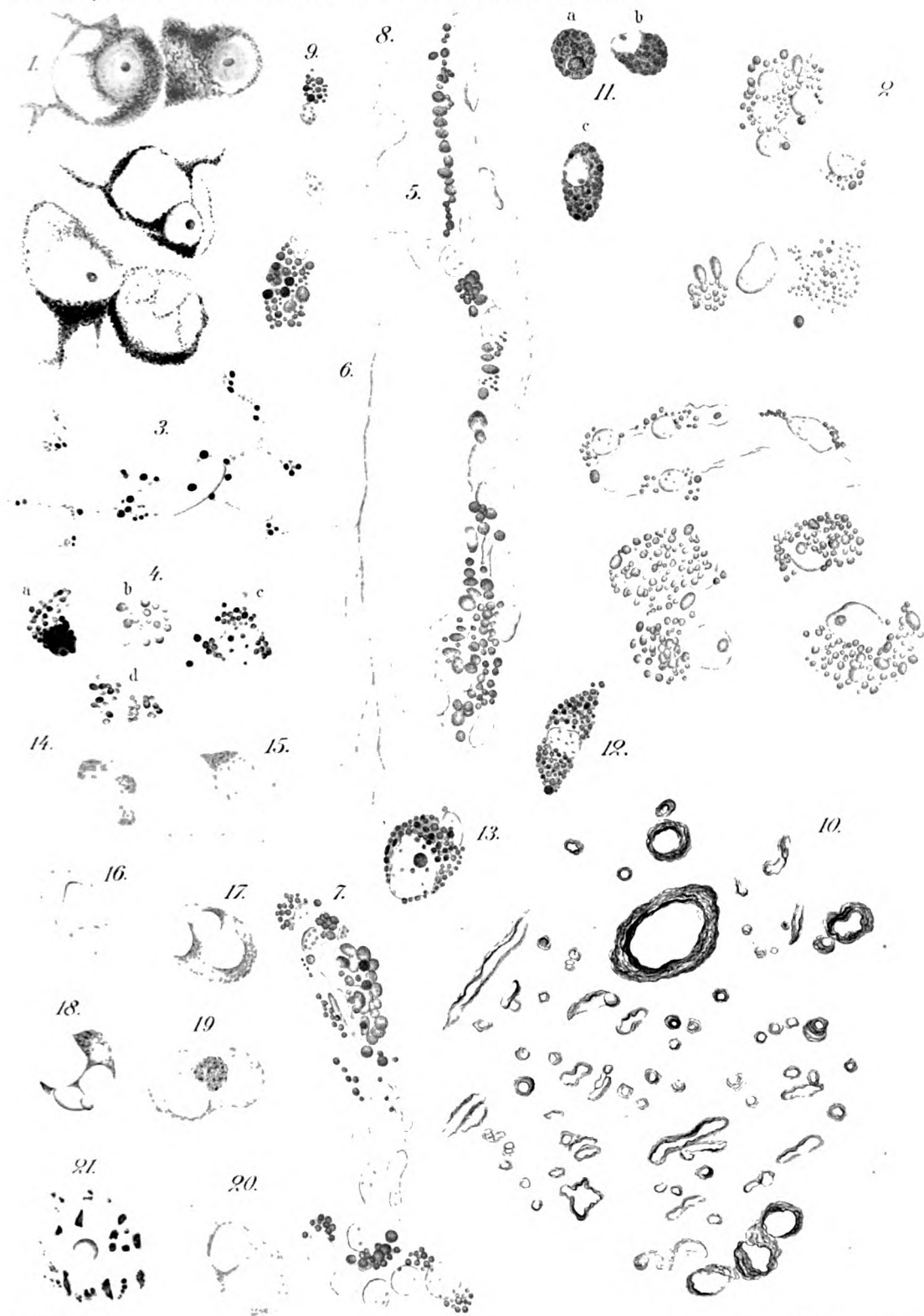
## *Prof. BENIAMINO SADUN*

Nel Febbraio u. s. ha cessato di vivere, in età di 93 anni, in Pisa, il Prof. Beniamino Sadun, che insegnò per moltissimi anni, in quell' Ateneo, Igiene, Psichiatria e Medicina Legale. Fu Medico alienista e Medico legale di bella fama, e la sua opera « *La Freniatria in rapporto colla Giurisprudenza* », edita nel 1877, era ispirata a criteri scientifici e pratici moderni per l'epoca in cui venne pubblicata.

## *Dott. ALFONSO FERRATINI*

In ancor giovane eta è morto, ai primi dello scorso Marzo, il Dott. Alfonso Ferratini, Medico Vice-Direttore del Manicomio d' Imola, valoroso quanto modesto alienista. Alla vedova e ai figli mandiamo le nostre più vive condoglianze.

## *Dott. ACHILLE CARINI*

Un altro modesto alienista ha cessato di vivere nello scorso Marzo, il Dott. Achille Carini, in età di anni 50, Medico Direttore del Manicomio di Voghera, al cui buon andamento aveva sempre ed unicamente dedicata tutta la sua attività.

Prof. A. Tamburini, *Direttore* - Dott. E. Riva, *Segretario della Red.*

Ricerche istol. e spe
17.

*Ricerche istol. e sper: sui plessi coroidei_*

2

17.

18.

10.

Di C

Lit. A. Ruffoni, Pavia

Lit. A. Ruffoni, Pavia

Sarteschi dis.

Sarteschi _ *Sopra una speciale alterazione della sostanza bianca....*

Tip. Lit. A. Dal Re e Figli

1
a
2
a
b
c
d
3

Guizzetti e Camisa - Sull'anatomia patologica della corea infettiva

4
5
a
b
c
d
6
7
a
b
c

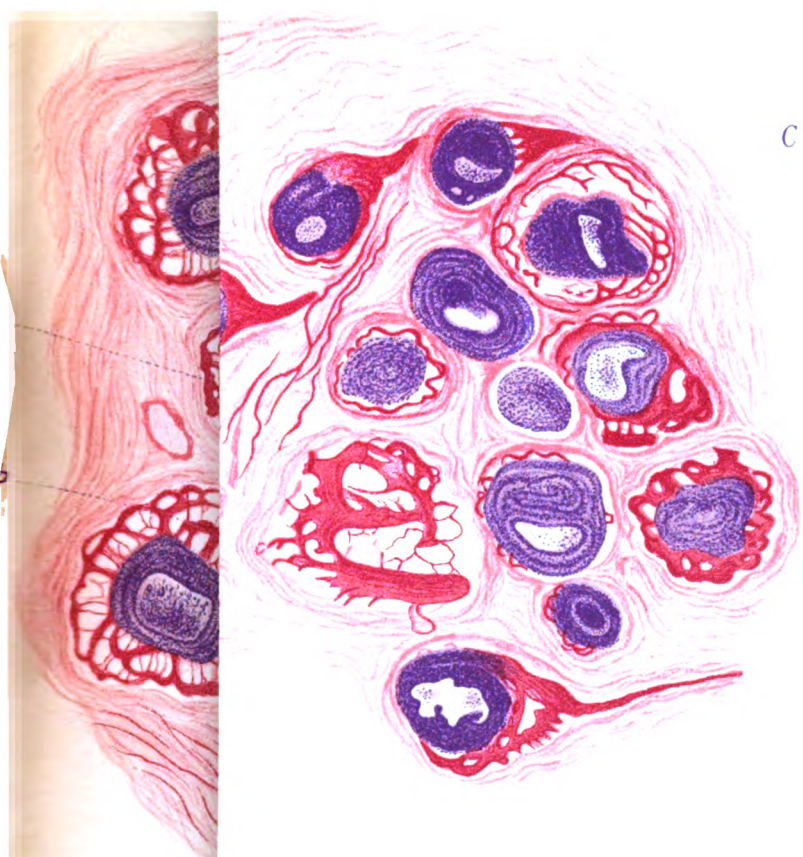
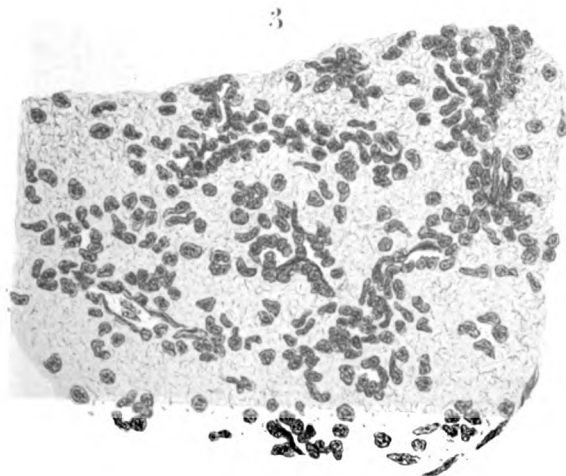
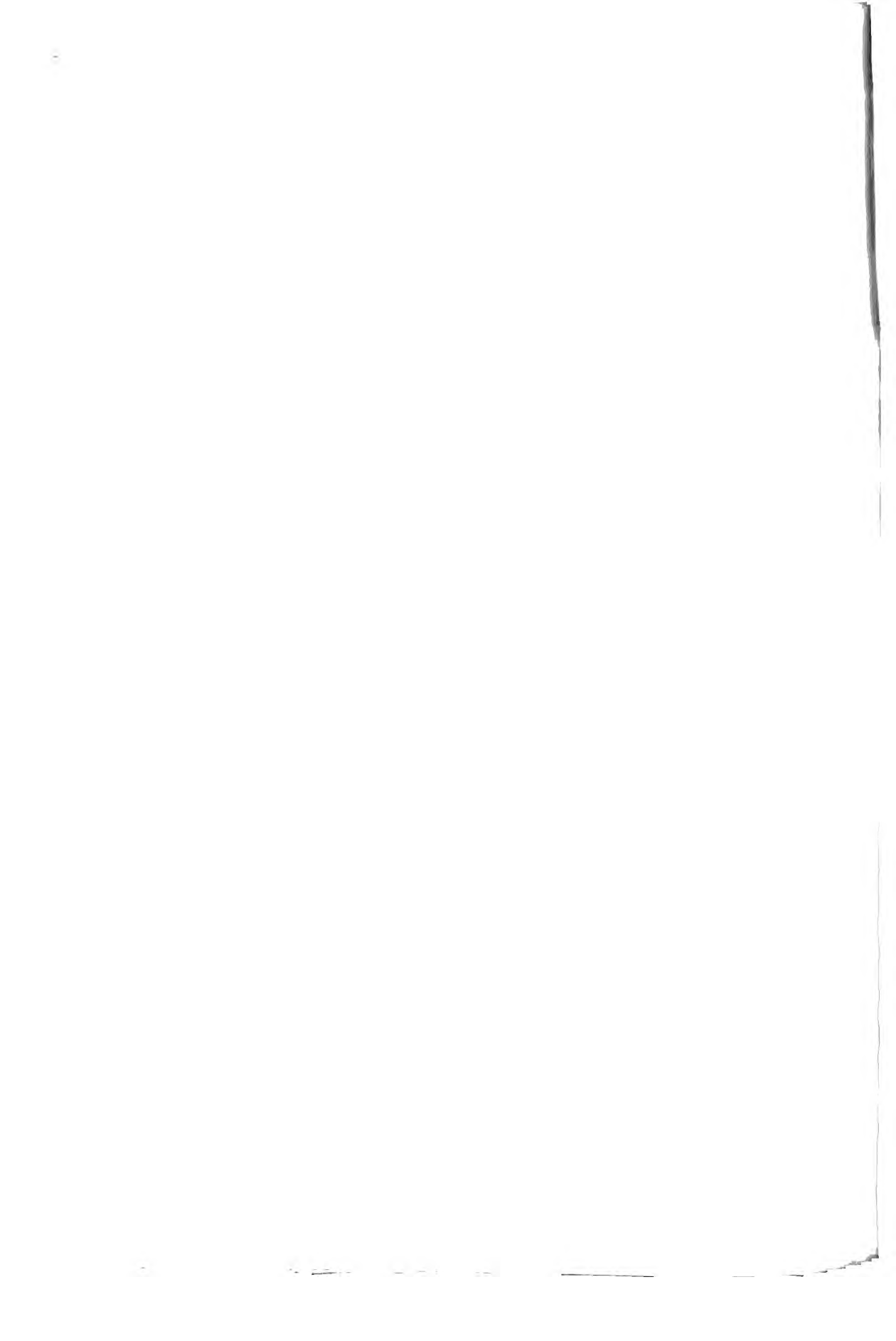
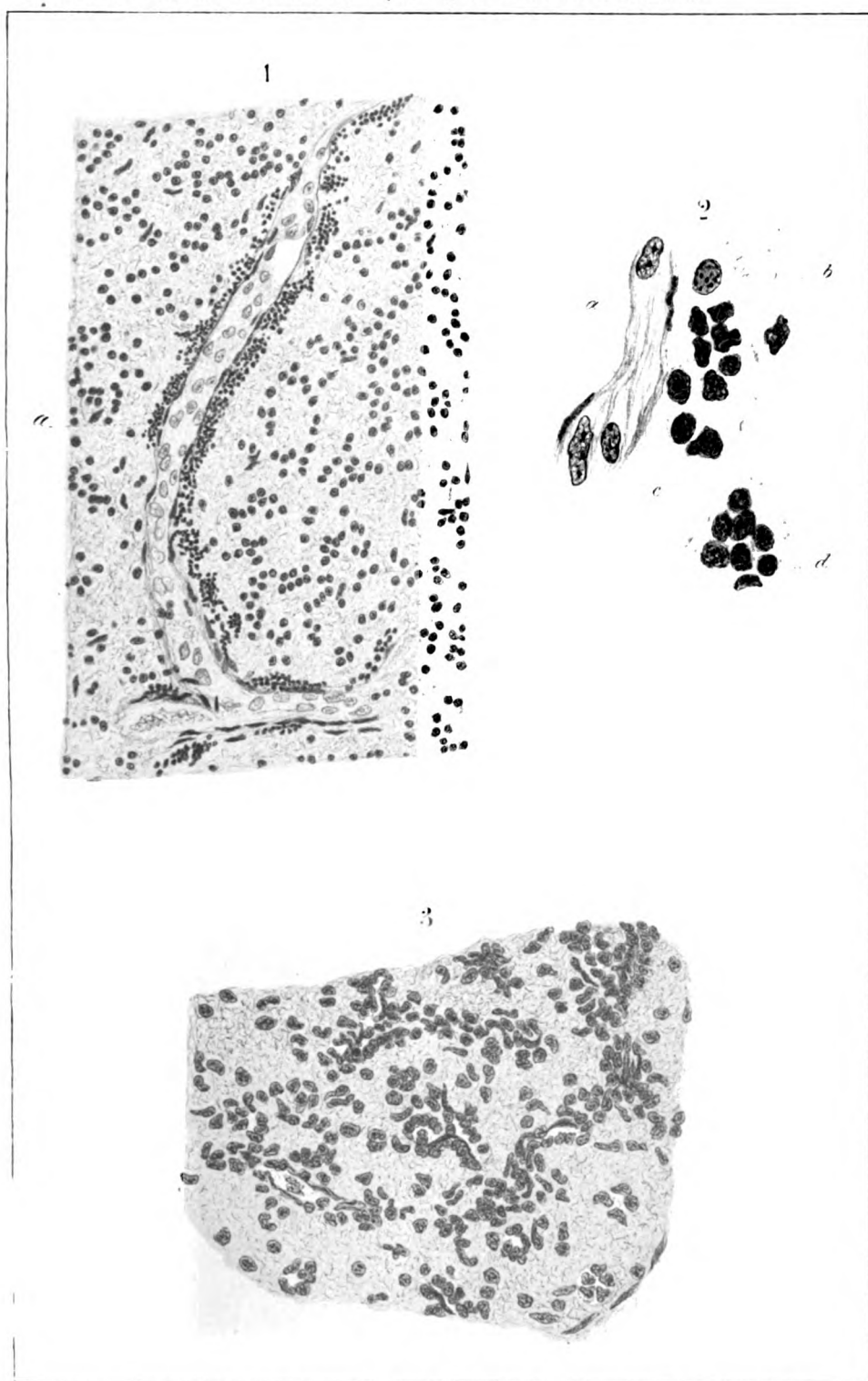
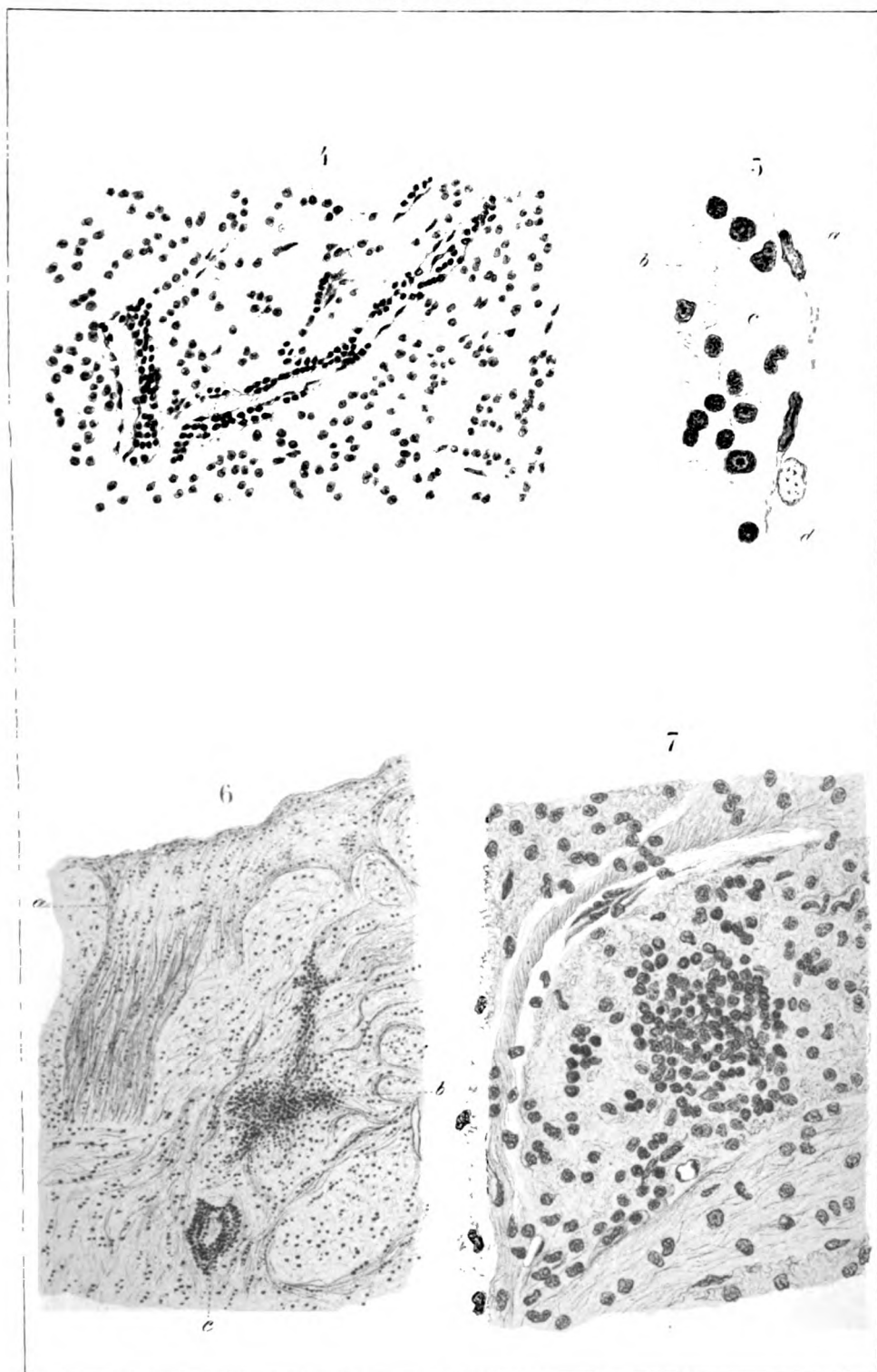
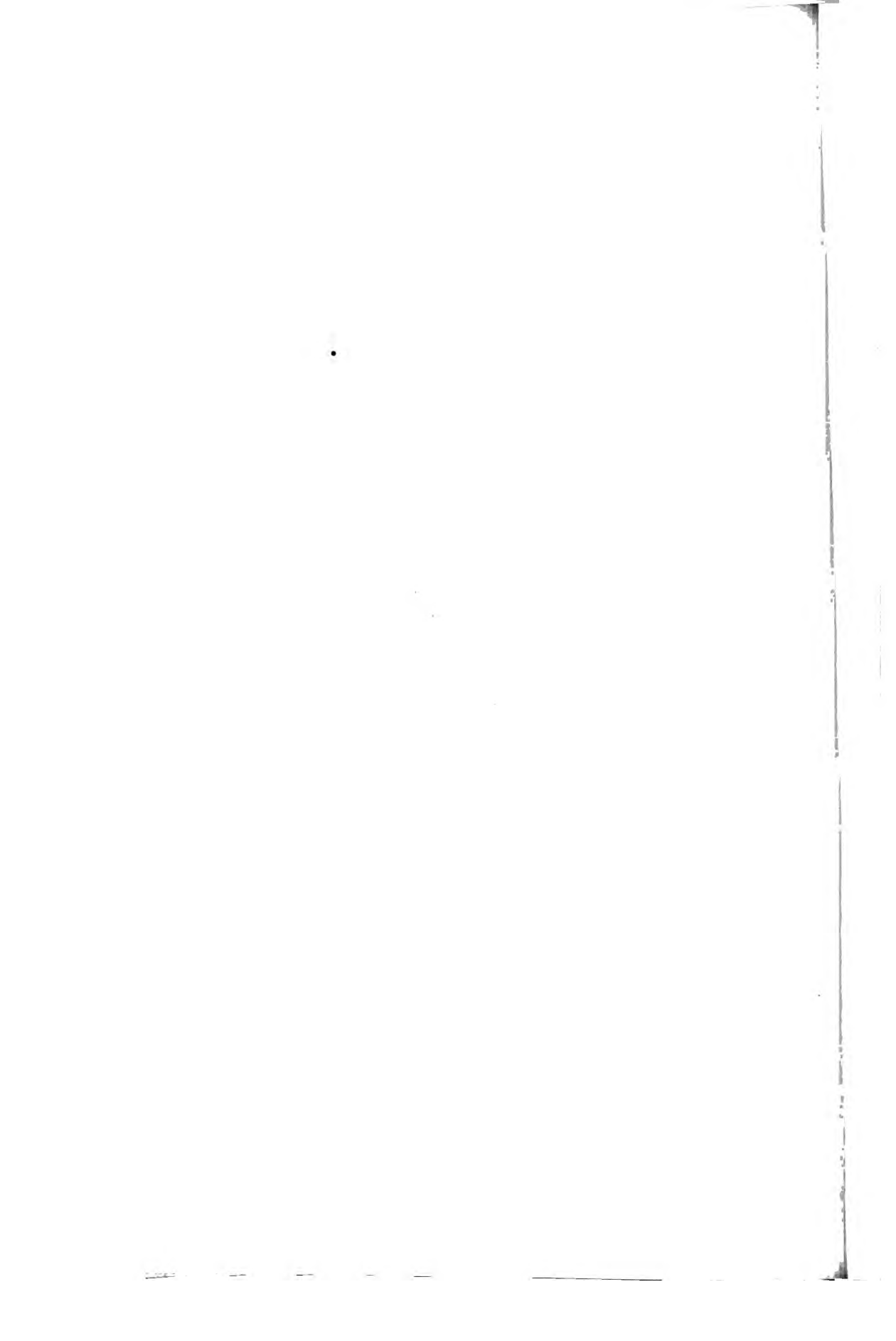



*Fig. 5.* — Taglio trasverso in corrispondenza del terzo distale del talamo. - Il tratto ottico si vede correre sulla superficie di ambedue i margini laterali dei talami e terminare assottigliandosi sulla superficie dei medesimi che qui mancano del ***pulvinar***. Accennato il ***fasciculus retroflexus*** da un lato, e solo a sinistra. D' ambo i lati specialmente a sinistra si vede abbastanza spiccata l' area del nucleo rosso, come pure tutto il contorno midollare del ***corpus Luysii***. Nel talamo destro meglio che nel sinistro si vedono numerose emorragie che hanno distrutto la sostanza specialmente nella porzione dorsale. Impossibile rintracciare qualche altro nucleo del talamo o qualsiasi altra formazione che ne ricordi lontanamente la struttura normale.

Lit. Tacchinardi e Ferrari - Pavia

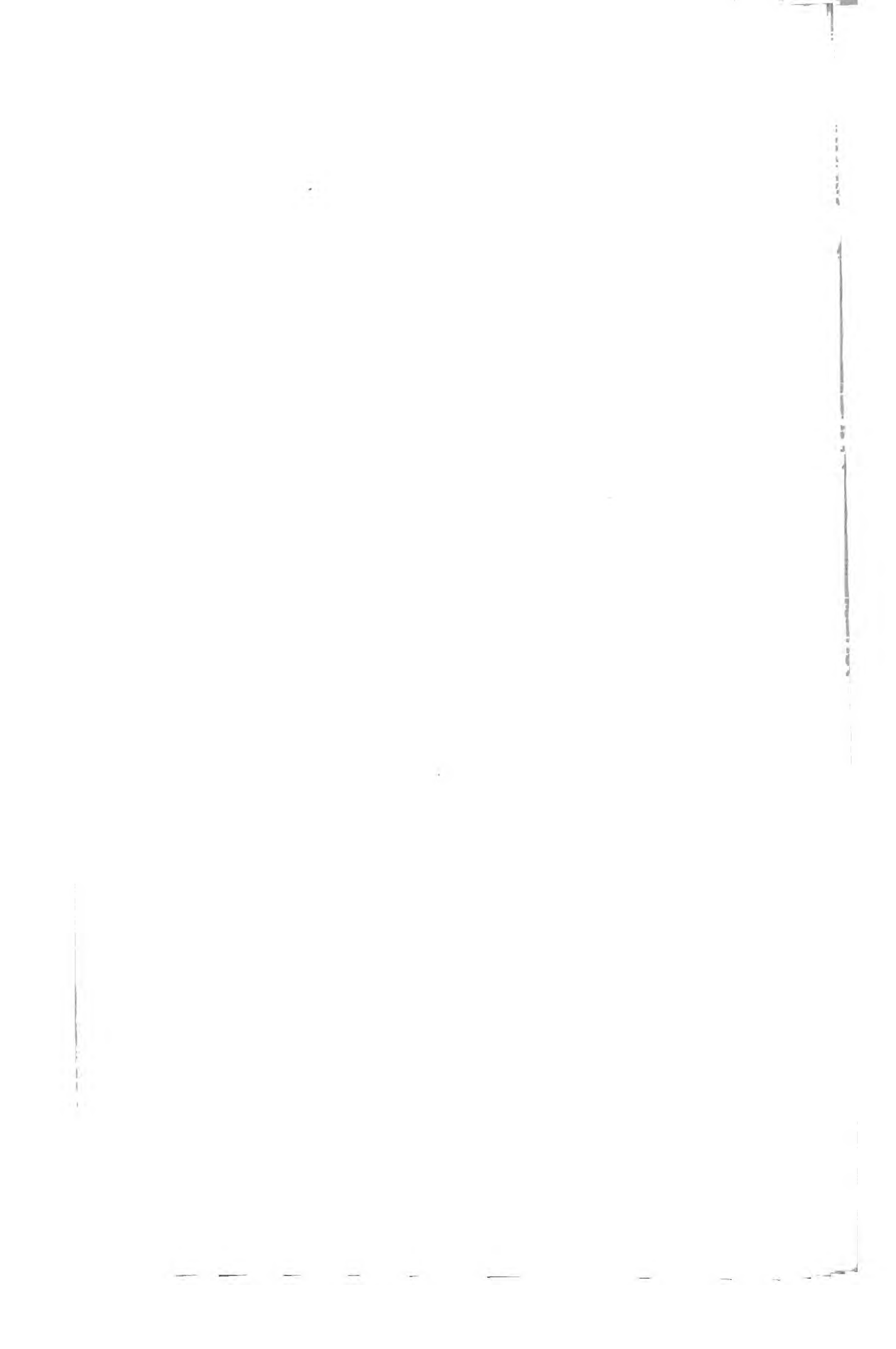
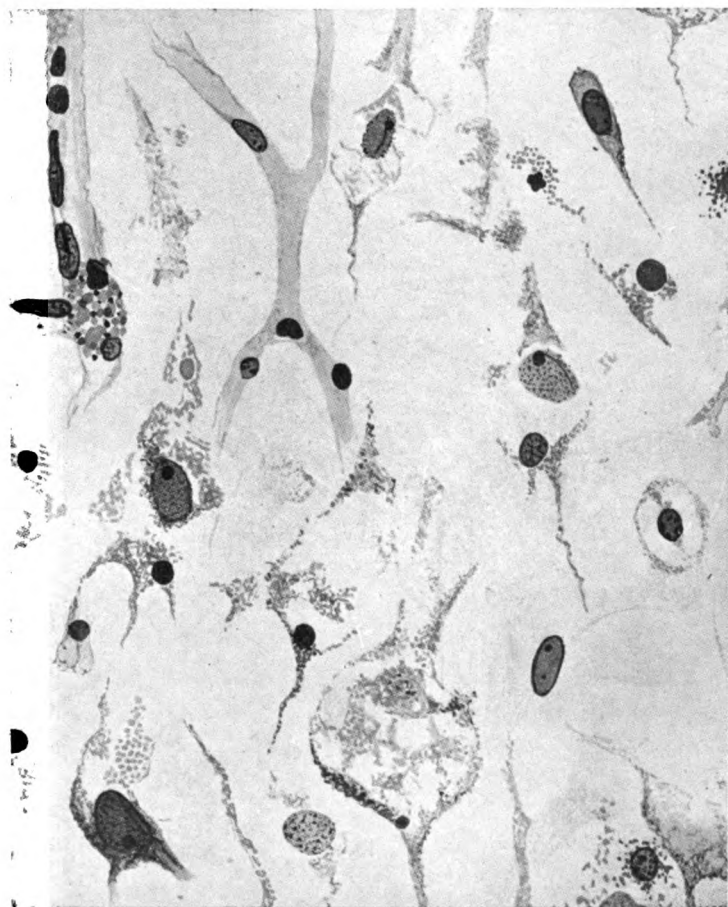
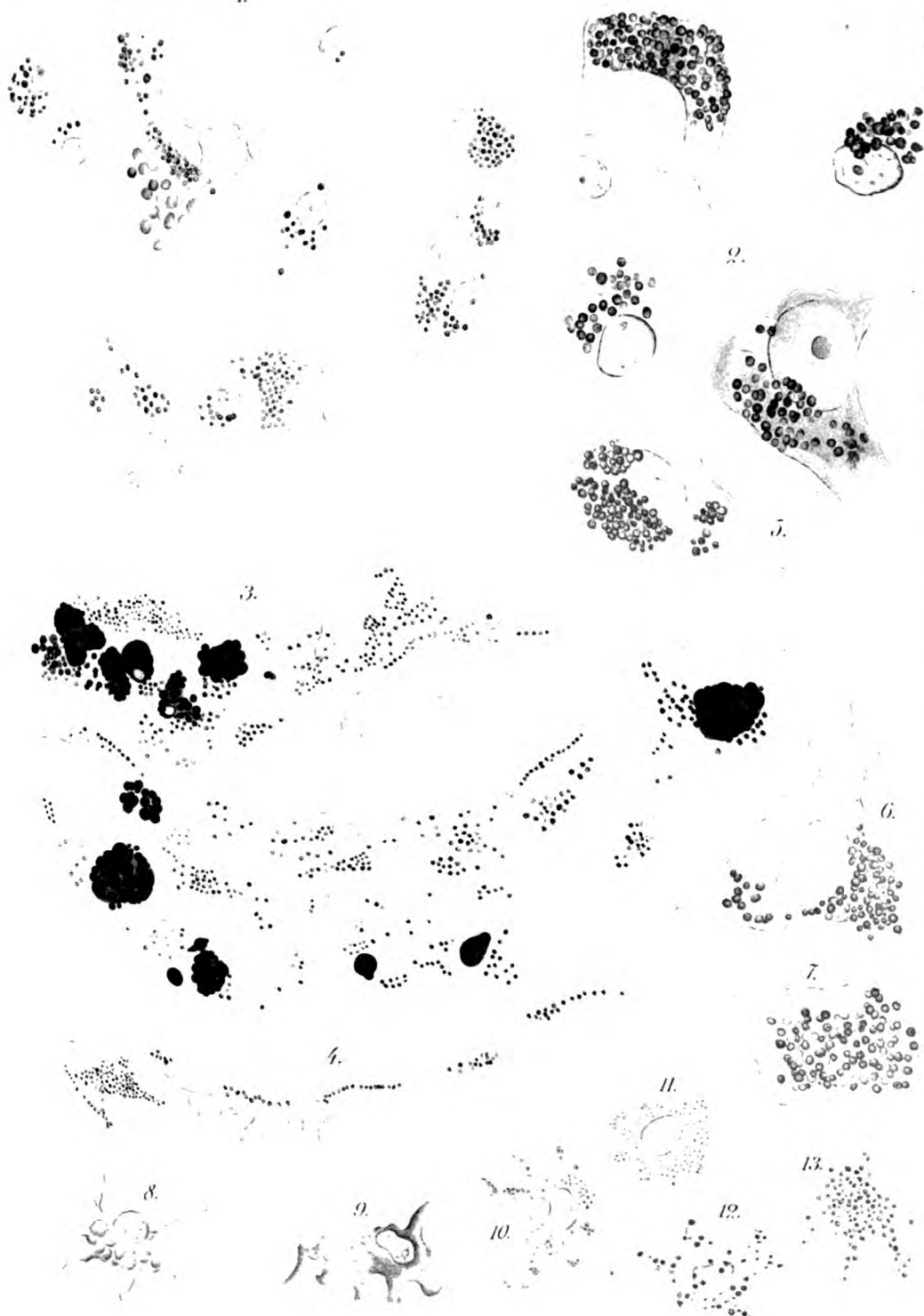



*Fig. 35.*

*Fig. 39.*

*Fig. 40.*

Calzone inc.

L. Baroncini — *Di alcuni "reperti d'autopsia" ecc.*

*Manicomio di Roma* — Prof. G. Mingazzini

# Sull' anatomia delle Radiazioni Rolandiche

per il Dott. GIANNULI FRANCESCO

(*Con 2 tavole*) * (616.07-8 / 83) (*Continuazione*) *e fine.*

Completamente degenerato si riscontrò altresì per tutta la estensione del segmento capsulare leso, quello speciale strato denominato dagli anatomici ***stratum reticolatum*** (Gitterschicht), questa formazione anatomica che negli animali inferiori prende un grande sviluppo, sì da mostrarsi costituita da ammassi di sostanza grigia impigliati da una rete di fibre, divide con la corrispondente porzione del nucleo laterale talamico, la comunanza dei rapporti con la corteccia. Non è quindi improbabile che questi accumuli di sostanza grigia, come opina il Sachs, abbiano fatto parte una volta della massa del nucleo laterale del talamo.

Segmento ipo-talamico della capsula interna. — Poche parole io spenderò per il segmento ipo-talamico della capsula. Un tale segmento prende l' attributo della regione che limita medialmente, ond' è che alle degenerazioni di questa porzione della capsula io farò corrispondere le ripercussioni degenerative riscontrate nell' oscura e complessa regione dell' ipotalamo. Non si può avere di tale segmento capsulare un adeguato concetto se non si tien presente l' estensione della regione sotto-talamica della quale il Forel ne ha dato la più nitida descrizione. Questa rappresenta l' estremità anteriore dell' importante regione della calotta la quale si estende dalla sostanza perforata anteriore al processo reticolare della midolla



* Le tav. si trovano nel fasc. IV dello scorso anno.

cervicale. Il limite artificiale stabilito da Forel fra la regione sotto-talamica e la calotta peduncolare, corrisponde ad un piano obliquo in basso ed in avanti che passa per il fascio retroflesso di Meynert. Il segmento della capsula che nella regione lenticolo-talamico di essa, limita all'esterno questa regione, non solo comprende una parte del segmento posteriore della capsula ma anche il fascio di Turck: ora quando io ho già avanti detto che ad eccezione del terzo anteriore del braccio posteriore della capsula, questa era tutta degenerata fino al fascio di Turck che si mostrava integro, io implicitamente son venuto a parlare delle fasi degenerative che hanno colpito il segmento ipotalamico della capsula. Una così grave ed estesa degenerazione ha avuto ripercussioni su alcune formazioni dell'ipotalamo, mentre su altre non ne ha esercitato alcuna, e queste sono quelle che, per ragione della loro topografia, sono situate ad un livello che corrisponde ai piani passanti per il terzo anteriore del braccio capsulare posteriore, quel terzo, attraverso il quale passavano la gran parte dei fasci proiettivi non degenerati. Così non si riscontrarono degenerati il fascio lenticolare di Forel, il fascio talamico, la zona incerta ed il campo di Forel.

Alterazioni diffuse ed indeterminate si notarono altresì nelle radiazioni della calotta (*Haubenstrahlung* Edinger, Flechsig — *Laterales Marck des rothen Herns*, V. Monakow) queste si resero molto evidenti nei tagli più distali confinanti col l'inizio del *pulvinar*. Qui l'assottigliamento dei fasci delle radiazioni, quello della capsula del nucleo rosso e la rarefazione della porzione dorso-laterale della sostanza midollare fu così manifesta, che io non esito ad affermare che a questo livello radiazioni rolandiche passano attraverso queste formazioni. Nei tagli più prossimali le radiazioni della calotta ed il nucleo rosso si presentarono relativamente normali sì da far pensare che la gran parte delle vie che passano attraverso ad esse, debbano mettersi in relazione con formazioni nucleari e corticali anteriori a quelle della regione rolandica. Ho parlato di lesioni diffuse ed indeterminate, poichè data la complessità dei rapporti del nucleo rosso e delle radiazioni della calotta, esse non possono degenerare in toto per una distruzione in una circoscritta lesione della corteccia: le vie che l'attraversano sono cerebellari, pontine, della *formatio reticularis*, del lemnisco,

nonchè rubro-talamiche, vie le quali, per la promiscuità della loro origine e per la diversità del loro destino, non possono degenerare in massa. Le mie riserve sono giustificate altresì dal fatto che per lo studio delle degenerazioni secondarie in tali sistemi di vie, molto più si addice il metodo di preparazione e colorazione alla Marchi, di quello Weigert-Pal da me seguito; tutto ciò non infirma per nulla la mia affermazione che nei tagli cioè molto vicini al ***pulvinar***, la lesione delle rolandiche abbia proiettato nelle radiazioni della calotta e nel nucleo rosso le conseguenze delle degenerazioni secondarie dei proprii nevroni.

Delle formazioni dell' ipotalamo, la sola che abbia rapporti più diretti con le radiazioni rolandiche è il corpo del Luys. Nel parlare di tali rapporti devesi necessariamente parlare di un' altra formazione attraverso la quale essi si effettuano, cioè dell' ansa del nucleo lenticolare che fa parte del complesso ordine delle radiazioni striate. Ne riassumo i dati di fatto: dissi già che nei tagli più prossimali con l' inizio del fascio talamico cominciava a delinearsi la stratificazione peduncolare delle vie frontali, e che con l' accrescersi di tale stratificazione, il corpo di Luys nel suo polo laterale si vedesse circondato in tal modo da fasci capsulari da non riuscire più a discriminare se fra queste fibre ve ne fossero che si originassero dal corpo di Luys medesimo. Nei tagli più distali ancora sono degenerate tutte le fibre della capsula interna ed anche quelle che sotto la denominazione di strio-luysiane l' attraversano per raggiungere il corpo di Luys. Nei piani nei quali la degenerazione della capsula fu totale, il corpo di Luys presentava la propria capsula sottilissima, ed esso stesso era in parte rarefatto nella sua sostanza midollare; però dalla sua capsula, porzione centrale, si vedevano partire delle fibre che si irraggiavano nella porzione mediale del peduncolo, fibre che all' apparenza sembravano originarsi dalla capsula di detto corpo. Più distalmente quest' ordine di fibre scompariva ed il corpo di Luys spostandosi più all' esterno si adagiava dorsalmente alla porzione degenerata dei fasci piramidali e qui non si ravvisavano radiazioni di nessun genere, quantunque in condizioni normali questa formazione ne abbia numerosissime che si dirigono ventralmente nel segmento piramidale della capsula.

In base a ciò si può affermare che il corpo di Luys abbia fibre proprie? In relazione al referto del mio caso dovrei rispondere affermativamente, ed invero basta guardare la fig. VIII per convincersene. Ma in tali materie le riserve sono doverose ed io mi guardo bene dal fare affermazioni assolute. A decidere in tali controversie occorre un maggiore numero di reperti.

Maggiori dati mi si offrono viceversa per negare l'esistenza di radiazioni strio-luysiane e ciò affermo non solo basandomi sui preparati veramente dimostrativi che mi sono stati offerti, ma fondandomi altresì su reperti esistenti nella letteratura i quali bene interpretati stanno a convalidare il mio asserto. La grave degenerazione che ha colpito le radiazioni dette strio-luysiane mi ha convinto che queste non si devono ritenere, come per lo passato, quali connessioni fra il corpo striato ed il corpo di Luys ma devonsi considerare come radiazioni corticali che, passando attraverso al lenticolare, si mettono in relazione con la regione dell'ipotalamo e più propriamente col corpo di Luys.

In anatomia le connessioni più note di questo nucleo, come avanti si accennò, sono quelle che contrae con il corpo striato mediante le radiazioni strio-luysiane; queste si sono trovate degenerate sia nei casi di distruzioni estese e totali della corticalità, senza partecipazione del corpo striato, sia nei casi di anomalia di evoluzione della corteccia, sia nei casi di lesioni del nucleo lenticolare. Tutto ciò avrebbe dovuto deporre per l'origine corticale delle vie che si irradiano al corpo di Luys; ma al contrario per il preconcetto che i rapporti fra corteccia e capsula non si fanno attraverso il corpo striato, tutto l'ordine dei rapporti delle radiazioni capsulari talamiche ed ipotalamiche si è ascritto ai nuclei del corpo striato invece di attribuirli alla corteccia. Non è questo il momento di trattare altre questioni anatomiche riflettenti il corpo di Luys e cioè i rapporti di tale nucleo con i cordoni di Goll e di Burdack e fra esso ed il nucleo lenticolare della metà opposta, io qui posso affermare in modo certo che il corpo di Luys mediante l'ansa del nucleo lenticolare si mette in rapporto con la corticalità rolandica nel segmento ipotalamico della capsula interna, ansa lenticolare che deve avere origine corticale, inquantochè, per le degenerazioni se-

condarie che la colpiscono, ad essa si possono applicare i medesimi criteri che si esposero a carico delle radiazioni strio-talamiche. Devo anzi aggiungere che le degenerazioni riscontrate qui in una delle porzioni dell' ansa del lenticolare è un altro argomento che porta ulteriore elemento di prova per ammettere che i proto-neuroni di parecchi ordini di fibre radiarie che intersecano il segmento lenticolo-talamico ed ipotalamico della capsula interna non sono di origine nucleare. Non riporto quì tutta la letteratura dell' ansa del lenticolare, poichè se ciò facessi per tutte le formazioni che con le radiazioni rolandiche prendono rapporto, dovrei riferire in questo modesto lavoro, la letteratura di tutta l' anatomia. Il concetto che dell' ansa del lenticolare ha il Monakow, è il più comprensivo ed io qui lo riporto per dispensarmi dal riferire tutti gli studii che a tale concezione condussero. L' autore divide l' ansa in 3 gruppi di fibre che si situano fra il *globus pallidus* ed il segmento posteriore della capsula; gruppi che prendono differenti rapporti a seconda della differente altezza nella quale cadono i tagli che la interessano. Un gruppo il più dorsale va a costituire nell' ipotalamo il fascio lenticolare del Forel; un gruppo medio, trovato degenerato nel mio reperto si sfiocca nel corpo di Luys, costituendo le radiazioni strio-luysiane, un terzo gruppo, il più centrale, si porta molto anteriormente e prende la medesima direzione del peduncolo inferiore-interno del talamo.

La degenerazione delle radiazioni strio-luysiane in seguito a distruzione dell' area rolandica; come anche la degenerazione delle radiazioni lenticolo-talamiche, dimostrano che questi due ordini di fibre non sono di pertinenza striata, come generalmente si ritiene, ma sono radiazioni che dalla corteccia si dirigono al talamo ed all' ipotalamo, attraversando il corpo striato e la capsula interna.

Da quanto si è fin quì detto a carico del gruppo delle radiazioni talamiche ed ipotalamiche possiamo concludere che esse scendendo dalla corteccia insieme al complesso delle fibre della corona raggiata, non passano direttamente nel segmento posteriore della capsula interna; ma vi arrivano attraversando alcune formazioni del corpo striato ditalchè vuoi i membri del corpo striato, vuoi la capsula interna, sono regioni, attraverso le

quali, esse passano, per raggiungere le rispettive loro sedi terminali.

Segmento retro e sotto-lenticolare della capsula interna. — Ho bisogno di spendere poche parole sulla regione retro-lenticolare della capsula, poichè quando si parlò diffusamente del segmento talamico ed ipotalamico, accennando alle alterazioni dei nuclei si venne già a parlare di gran parte delle lesioni che nella regione retro-lenticolare, la distruzione delle circonvoluzioni rolandiche aveva determinato. Io ho riportato nei disegni uno dei tagli nei quali le alterazioni della regione retro-lenticolare che interessavano la capsula interna, il talamo e le formazioni dell' ipotalamo, sono di una chiarezza dimostrativa fig. 4-6 Tav. I. Qui le degenerazioni del nucleo laterale del talamo raggiungono il massimo grado e col nucleo è addirittura degenerata la zona reticolare, ditalchè non si ravvisano più i confini fra talamo e capsula interna. Di tutto quell' intreccio di fibre nelle di cui maglie si annidano i resti del *putamen*, la metà dorsale è costituita da radiazioni rolandiche; infatti l'area corrispondente, nel mio reperto, è completamente degenerata ed, essendo scomparso lo strato reticolare del talamo, la degenerazione dell'area della capsula, forma tutta una vasta zona degenerata con quella del nucleo laterale del talamo e della regione del lemnisco, circoscritta lateralmente dai resti del *putamen*, dalla zona di Wernicke e dal corpo genicolato esterno e medialmente dal nucleo mediale del talamo, dalle radiazioni della calotta e dal nucleo rosso. La degenerazione così grave in quest'area da aver distrutto qualsiasi indizio di differenziazione anatomica, non si mostra della medesima intensità, nell' area del lemnisco nella quale la porzione più laterale è la più degenerata, laddove la porzione mediale si trova rarefatta. A questo livello la regione dello strato del lemnisco assume una netta differenziazione da quello delle radiazioni della calotta, ed il diverso loro comportamento in seguito alla distruzione delle rolandiche, dimostra una volta di più come di fronte alla concezione di Wernicke che ammetteva una intima dipendenza, fra strato del lemnisco e radiazioni della calotta, sia da accogliere quella di Mahaim [28], Monakow [29], Schlesinger [30], Probst [31], secondo la quale fra queste formazioni esiste una reciproca indipendenza.

Fu pur anco lesa una formazione della regione sotto-

lenticolare; mi riferisco al fascio temporo-talamico di Arnold. Però a questo livello per essersi il rammollimento spinto nella sotto-corticalità del giro sopra-marginale e più posteriormente avendo raggiunto il centro ovale del giro angolare, le degenerazioni secondarie che avevano colpito alcune formazioni della base, furono del tutto estranee alle radiazioni rolandiche, quindi la critica di esse esorbita dal tema di questo lavoro. Non basta: ma alla lesione sotto-corticale un' altra molto circoscritta se ne aggiunse nella corteccia della porzione posteriore del giro temporale secondo, ditalchè la pluralità delle lesioni corticali rendeva infido lo studio dei rapporti di esse con le lesioni della base. Per tali rammollimenti essendo state lese nella regione sotto-lenticolare proiezioni temporali e forse qualcuna anche occipitale, non reca meraviglia la rarefazione del fascio di Arnold il quale si proietta nella metà anteriore degenerata del *Pulvinar*. Tutto quest'ordine di rapporti viene a convalidare le opinioni più generalmente ammesse in relazione ai rapporti del *pulvinar* con la corteccia, e cioè quelle le quali ritengono che questo ganglio non sia costituito di proiezioni di vie ottiche soltanto; ma che nella sua porzione anteriore riceva anche ordini di fibre del lobo parieto-temporale. Tutto ciò è provato dalla degenerazione di una parte del *pulvinar* che coincide con la rarefazione del fascio temporo-talamico di Arnold e con l'atrofia del corpo genicolato interno e lemnisco laterale, neuroni a preferenza di ordine acustico.

Ma per avere il rammollimento interrotto alcune fibre del fascio longitudinale inferiore, non si può escludere che anche interruzioni di vie occipitali abbiano influito sulle degenerazioni del *pulvinar*. Il *pulvinar* dunque è stazione gangliare ove arrivano proiezioni temporo-parietali ed occipitali: tutto questo complesso ordine di rapporti che si fa attraverso la regione retro e sotto-lenticolare della capsula dà a questa regione una importanza anatomica grandissima; ed altrettanta ne ha nell' ordine clinico, inquantochè alle lesioni di essa si assegnano le più diverse e speciose sindromi. È necessario fissar bene che attraverso questa regione s'intrecciano proiezioni delle circonvoluzioni rolandiche, di quelle parietali e di quelle temporo-occipitali, formandosi così un addensamento di vie che si irraggiano corticalmente

su di una superficie che comprende circa i $^2/_3$ di un emisfero.

Con la regione retro e sotto-lenticolare della capsula interna, lo studio delle radiazioni rolandiche è terminato nell' emisfero ed occorre riprenderlo attraverso il peduncolo cerebrale.

Piede del Peduncolo - Ponte - Bulbo. — Gli studi che dall'epoca di Morgagni ad oggi sono stati fatti sul peduncolo cerebrale, hanno condotto sì, ad una dimostrazione generica della sua costituzione anatomica; ma non si è riusciti a dimostrare il numero delle vie che l' attraversano la loro disposizione topografica, la loro funzione.

In un primo periodo che va fino al 1870 primeggia fra tutte l' opera di Meynert tendente a stabilire i rapporti del peduncolo con la capsula ed il corpo striato, ma avendo il Bouchard posto il problema dell' origine corticale delle vie piramidali, si iniziò la serie delle ricerche tendenti a poggiare su basi positive tali rapporti. Meynert portò elementi in appoggio alle nuove dottrine e Gudden nel 1872, Charcot nel 1876, Flechsig nel 1881 dettero ad esse una base sperimentale.

La prima e più semplice divisione del peduncolo cerebrale fu data da Charcot il quale lo divise in 3 segmenti principali: un segmento interno che corrisponde a tutto il segmento anteriore della capsula interna; uno medio che corrisponde alla regione piramidale della capsula; uno esterno (fascio sensitivo di Meynert) composto di fibre centripede formanti il terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna. Nel 1880 Brissaud suddivise il segmento interno di Charcot in due: uno esterno contiguo al fascio piramidale in rapporto con le vie del facciale e dell' ipoglosso (fascio genicolato) ed uno interno in relazione col braccio anteriore della capsula che denominò fascio psichico. Più tardi il medesimo autore ispirandosi ad antichi concetti di Meynert, tolse a quest' ultimo fascio l' attributo di « psichico » mettendolo in rapporto con l' ansa del nucleo lenticolare e col fascio di Arnold. Il Flechsig in una serie di lavori apparsi fra il 1770 ed il 1884, studiando dal punto di vista embriogenico lo sviluppo del fascio piramidale ammise l' esistenza di fibre cortico-midollari e cortico-protuberanziali dirette e divise il peduncolo cerebrale nei neonati in 2 strati primordiali: l' uno ventrale inferiore o periferico e l' altro dorsale o superiore. Nello strato ventrale di-

vise 4 fasci che approssimativamente corrispondono a quelli di Brissaud con l' aggiunta che nel fascio più mediale include oltre a fibre cortico-protuberanziali anteriori, anche fibre strio-protuberanziali. Lo strato dorsale del peduncolo di Flechsig è situato immediatamente vicino al *locus niger* e consta di due segmenti: il più interno costituito di fasci di fibre cortico-protuberanziali anteriori ed il segmento più esterno di fasci di fibre del nucleo lenticolare.

Obersteiner, Edinger, Bechterew e v. Monakow nei loro trattati, rispetto alla divisione del peduncolo si sono ispirati ai concetti del Flechsig. Dejerine nel 1839 in base allo studio di degenerazioni secondarie a lesioni corticali, dimostrò: 1.° che il piede del peduncolo non contiene fibre striate essendo esclusivamente formato di fibre di origine corticali; 2.° che il fascio interno del piede del peduncolo non si origina tutt'intiero dal lobo frontale, come hanno ammesso gli autori precedenti, ma che esso prende origine dall' opercolo rolandico e dal piede di inserzione della 3.ª frontale; 3.° che il fascio di *Turck* ha origine temporale e non occipito-temporale come opinavano Meynert e Flechsig; 4.° che il fascio piramidale occupa il terzo quinto medio del piede del peduncolo.

Quando il Flechsig con i suoi studii originali fra il 1894-96 veniva a dimostrare che solo $^1/_3$ della corteccia cerebrale possiede fibre di projezione e che gli altri $^2/_3$ ne sono privi, parve, per un momento, che tutta la divisione anatomica del peduncolo fosse scossa dalle sue basi; senonchè gli studii ulteriori fatti sul medesimo indirizzo del Flechsig, da Monakow e Siemerling, ridettero ai primitivi concetti del Flechsig il loro giusto valore, ed ecco a quali concezioni si è venuto da Monakow sul peduncolo cerebrale. Egli distingue il fascio temporale (*die temporale* Brückenbahn) che occupa approssimativamente il terzo laterale del peduncolo: a questo segue il fascio piramidale (*tractus cortico-spinalis*) che occupa il terzo medio della metà centrale, medialmente il fascio delle vie frontali (*die frontale Brückenbahn*). A questi tre fasci principali, egli ne somma altri due che sono di pertinenza della regione della cuffia e cioè quei fasci che dall' area dello strato del lemnisco scendono al piede del peduncolo, questi sono: il lemnisco mediale della cuffia al piede di Monakow (lemnisco superficiale di Dejerine, *Fusschleife* di Flechsig) che originandosi dal se-

gmento mediale del lemnisco principale, si situa nella porzione dorso-mediale del fascio delle vie frontali; l'altro fascio è il lemnisco laterale della cuffia al piede di Monakow, Schlesinger, Hösel, ecc. (*pes lemniscus profundus* di Dejerine), questo è situato dorsalmente allo strato ventrale del piede del peduncolo fra il fascio temporale ed il fascio piramidale. Nello strato dorsale Monakow descrive un altro fascio di oscura provenienza, cioè il fascio del peduncolo alla sostanza nigra, costituito da un piccolo campo di fibre situato dorsalmente al segmento piramidale a questo fascio assegna un rapporto con i centri motori della cuffia (*subcorticalen* Extremitatenzentren). Shütz [32], ed Hösel [33] hanno recentemente descritto un altro fascio situato lateralmente al gruppo dei fasci temporali costituito da fasci di pertinenza ottica.

Il reperto da me ottenuto in alcuni punti si accorda con le vedute enunciate dai differenti autori, in altri se ne differenzia grandemente. Prima d'ogni altro devo rilevare che la formazione del peduncolo si inizia molto in alto, nel segmento lenticolo-talamico della capsula, inquantochè feci già notare come fin dall' inizio del fascio talamico si cominciasse a costituire la porzione mediale del peduncolo, mediante fasci che scendevano nel terzo anteriore del segmento posteriore della capsula interna.

Quali fasci si sono riscontrati in preda a degenerazione nel piede del peduncolo, in seguito alla distruzione di tutta la regione rolandica? Oltre ad un'atrofia in toto del peduncolo la quale può avere molteplici interpretazioni, si sono riscontrati del tutto degenerati il quarto quinto laterale del peduncolo con diffusione alla porzione esterna e ventrale dell'area del terzo quinto mediale; degenerata del tutto l'area del *pes lemniscus profundus*, quello del fascio del peduncolo alla sostanza nigra ed il gruppo dei fasci denominati da Dejerine vie aberranti sparpagliate nella sostanza nigra la quale è rarefatta nei punti corrispondenti alle aree dei fasci degenerati.

Tutto quest' insieme di vie degenerate deve dunque appartenere al complesso ordine delle radiazioni rolandiche. Non posso non rilevare che la integrità anatomica dei 2 quinti mediali del peduncolo costituisce un dato di fatto di non comune importanza inquantochè, come si è veduto dalla breve esposizione letteraria avanti riferita, sono molteplici e controverse le

interpretazioni anatomiche che a questa porzione del peduncolo si sono date. Il Dejerine in base ai casi Schweigoffer, Cogery, Racle, ecc. afferma che questa porzione peduncolare è in rapporto con l'opercolo rolandico e con le parti corticali ad esso adiacenti; secondo quest'autore attraverso a questo segmento del peduncolo oltre alle fibre per i nuclei bulbari dei nervi cranici motorii, passano anche fibre cortico-protuberanziali, fibre corticali per la sostanza nigra e qualche fibra piramidale. La integrità di questo segmento nel peduncolo in relazione con la distruzione dell' opercolo rolandico nella corteccia, non armonizza certo con i concetti su esposti dal Dejerine, al contrario i dati anatomici, da me raccolti, appoggiano a preferenza le idee di Meynert, Flechsig, Brissaud e Monakow, secondo i quali, questa porzione peduncolare è costituita esclusivamente da vie frontali. Premesso che l' opercolo rolandico, sede corticale di centri motori cranici era nel mio caso completamente distrutto, con esso devono supporsi degenerate le vie projettive cortico-bulbari di tali centri le quali nel loro passaggio attraverso il peduncolo devono occupare una delle aree da me riscontrate degenerate e cioè o l' area comune ai fasci piramidali o l' area del lemnisco profondo. Non posso chiamare in causa i fasci aberranti poichè il carattere della loro instabilità mal si concilia con l' importanza anatomica e funzionale dei neuroni cortico bulbari di tali nervi; nè mi sono riferito alla degenerazione del fascio del peduncolo alla sostanza nigra, poichè il destino di questa via è peduncolare, laddove le vie dei nervi cranici hanno destino bulbare. Circoscritti a queste sedi peduncolari i punti di passaggio di tali neuroni, il mio reperto si trova all' unisono con quanto si pensa dai più autorevoli anatomici a riguardo di questa questione che costituisce uno dei problemi anatomici di più difficile soluzione. Ed a renderlo tale ha contribuito il fatto che partecipando le vie cortico-bulbari dei nervi encefalici al complesso meccanismo della parola, tutte le ingarbugliate questioni della patologia del linguaggio hanno avuto la loro ripercussione sul dottrinale anatomico che con tali vie si connette. Per un lungo periodo di tempo il preconcetto che le vie projettive della parola fossero anatomicamente rappresentate da neuroni indipendenti da quelli cortico-bulbari dei nervi encefalici, ha dominato nella scienza e perciò rimasero sempre ben distinti 2 ordini di ricerche: da

un lato si cercò di determinare quale percorso seguissero le vie cortico-bulbari dei nervi cranici e dall' altro si tentò di scoprire da quale formazione anatomica fosse rappresentata questa via specifica del linguaggio.

Dirò brevemente di questo secondo ordine di studii i quali per considerazioni di natura psico-patologica e clinica hanno esulato dal campo rigorosamente anatomico nel quale la ipotetica scoperta sorse con un peccato d'origine perchè si alzò alla dignità di un fascio specifico per la loquela il lemnisco superficiale, quello fra i due lemnischi peduncolari che per la sua instabilità era il meno adatto a rappresentare una funzione di così alta importanza. Il Galassi [34] aprì la serie degli studii che consideravano il lemnisco superficiale quale rappresentante della via specifica della parola, a lui seguirono Hösel [35], Henschen [36], Ross [37], Ferranini [38], Nissl von Mayendorff [39]. La erroneità di una tale concezione anatomica fu già enunciata da Werniche ed a lui seguirono il Pitres [40], il Pacetti [41], il Giannuli [42] e recentemente anche il Beduschi [43], il mio reperto negativo rispetto al lemnisco superficiale, alla erroneità di tale dottrina porta novella prova; invero nel mio malato la funzione del linguaggio era completamente soppressa e ciò malgrado non riscontraronsi degenerazioni a carico del lemnisco superficiale.

Il Ladame e Monakow [44] che recentemente hanno creduto di dimostrare e di descrivere questa ipotetica via del linguaggio ci offrirono dei dati che non reggono ad una critica rigorosamente anatomica. L'area peduncolare da essi assegnata a questo fascio non corrisponde certo al lemnisco superficiale; ma risiede nel segmento centrale del peduncolo, molto probabilmente essi sono caduti nell'area dei neuroni cortico-peduncolari dei nervi cranici che, come vedremo più appresso, risiedono medialmente al segmento piramidale. Scartata l'ipotesi di una via speciale per la funzione della parola, si pensò dai più che gli stimoli motorii per la favella si effettuassero attraverso quegli stessi neuroni cortico-bulbari dei nervi encefalici che presiedono alle funzioni di carattere più generale.

Nel trattare di questi neuroni implicitamente si viene a parlare delle degenerazioni che si sono verificate lungo il ponte ed il bulbo in seguito alle distruzioni delle rolandiche.

Delle degenerazioni riscontratesi nel peduncolo si è tenuto

parola, rispetto alle degenerazioni riscontrate attraverso il ponte è da notare che nella porzione ventrale di esso, nei tagli più prossimali, si notò che i fasci fronto-pontini prendono una posizione ventro-mediale, il gruppo dei fasci laterali i temporo-pontini prendono una posizione dorso-laterale; di talchè il gruppo dei fasci piramidali degenerati occupava una posizione mediana fra i due gruppi su nominati. In tale disposizione si vede confermata quella topografia che Monakow assegna ai fasci del peduncolo quando entrano nei piani più prossimali del ponte.

Nella porzione tegmentale del ponte le alterazioni colpiscono il lemnisco principale in toto ed una vera degenerazione colpisce la porzione più mediale di esso.

Le lesioni delle formazioni del ponte sono state seguite naturalmente anche nel bulbo attraverso la piramide sinistra degenerata, lo strato inter-olivare di sinistra atrofico in toto e degenerato nella sua porzione più ventrale, e nello strato chiamato pre-olivare da alcuni autori, strato di fibre che si adagia dorsalmente alla piramide bulbare.

Nei tagli più distali del bulbo si trovarono degenerate le fibre arciformi lemniscali di sinistra, atrofico l' incrociamento del lemnisco ed atrofici i nuclei di Goll e di Burdach controlaterali. Attraverso queste formazioni del tronco non si trovarono altre degenerazioni alle quali poter riferire un decorso dei neuroni cortico-bulbari dei nervi motori cranici, differente da quello che ci è imposto dall' eloquenza dei fatti. Ed invero se oltre alla lesione della piramide e del lemnisco altre degenerazioni non si riscontrarono; premessa la distruzione completa dell' opercolo rolandico, i neuroni cortico-bulbari devono essere stati lesi indubbiamente. Il decorso di essi dunque non può riferirsi ad altra formazione anatomica che non sia una delle vie lunghe degenerate. Ciò in linea generale è d' accordo con quanto è stato raccolto dalla letteratura; ma per avere un' idea comprensiva di questa questione e per poterla mantenere nei limiti assegnatile dall' ora presente, occorre riandare a qualche ricordo letterario. Per far ciò siamo costretti di ritornare al peduncolo.

Scartata l' ipotesi di una via specializzata per la parola e sfrondata tutta l' alta importanza funzionale che, per del tempo,

si è creduta legata al lemnisco superficiale; le vie cortico-bulbari di cui è parola, hanno esulato verso il segmento piramidale porzione dorso-mediale del piede peduncolo. Nel ponte e nel bulbo poi tutto tende a far ritenere che esse trovino ricetto nelle regioni delle vie lunghe cioè in quelle piramidali o in quelle dello strato lemniscale.

Da tale esposizione sintetica emerge chiaro quale incertezza regni nella letteratura sul decorso di tali vie, quantunque molti studii siano stati rivolti a questo scopo. Nel 1879 Brissaud [45] studiando casi di afasie con paralisi facciale e linguale, osservò nel pes peduncoli una stria di degenerazione all' interno del fascio piramidale e ritenne un tale segmento quale punto di passaggio peduncolare di neuroni cortico-bulbari motorii dei nervi encefalici. Il Monakow nel suo trattato si mostra favorevole alle idee del Brissaud le quali in parte sono accettate dalla scuola del Bechterew la quale, a sua volta, tende ad ammettere che tali vie nel pes peduncoli passino attraverso il lemnisco peduncolare. Con ciò i neuroni del nervi cranici solo attraverso il peduncolo acquisterebbero una vera e propria differenziazione morfologica, poichè essi neppure dai seguaci di questa dottrina sono stati differenziati in maniera indiscussa attraverso il loro percorso pontino e bulbare. Ed invero dopo le esperienze di Trapeznikoff [46] dal Bechterew si assegna ai neuroni cortico-bulbari il seguente decorso. Essi si originerebbero con fibre disseminate dallo strato interolivare della porzione superiore del bulbo, nel ponte costituirebbero aggruppamenti di fasci più numerosi riunendosi all' interno del lemnisco principale ed a livello del peduncolo, abbandonando il lemnisco, si spingerebbero lateralmente nella massa della sostanza nigra per situarsi al lato dorso-laterale del segmento piramidale per costituire il lemnisco accessorio di Bechterew (*laterale pontine Bundel* di Schlesinger - *motorischen-Schleifenantheile* di Rädlich ed Hoche pes *lemniscus profundus* del Dejerine - lemnisco laterale della cuffia al piede di Monakow) successivamente tali neuroni passerebbero nel braccio posteriore della capsula interna per raggiungere poi la corona raggiata e la corteccia. In appoggio a queste vedute venne il caso studiato da Hoche [47] non molto dissimile dal mio, inquantochè l' infermo presentò in vita: emiplegia, afasia e paralisi della lingua in seguito ad un rammollimento della zona motoria corticale senza partecipazione

dei gangli della base; l' autore ha identificato le fibre degenerate del lemnisco come fibre appartenenti al lemnisco accessorio del Bechterew. Questa via non v' è dubbio va acquistando nel peduncolo non solo una netta differenziazione, ma anche una ben distinta individualità ed a prova di ciò oltre ai criterii detratti dallo studio delle degenerazioni secondarie le quali dimostrano come questa degeneri per via discendente, ve ne ha di quelli di natura embriogenica, infatti questo fascio si mielinizza per ultimo rispetto agli altri fasci della stessa regione, ed esso secondo Spitzka [48] è molto sviluppato in quelle classi di animali che sono privi di vie piramidali. Ma l' estensione degenerativa del segmento piramidale del pes nel mio caso darebbe credito ad alcune idee del Bechterew sulla particolare disposizione che questa via prende in rapporto ai fasci piramidali ed in rapporto agli altri segmenti del *pes pedunculi*. Nei miei preparati si nota che la degenerazione del segmento piramidale, non solo investe dorsalmente quei fasci che costituiscono il lemnisco accessorio: ma si estende ventralmente e medialmente ad un sottile strato di fasci che contorna inferiormente il piede del peduncolo. Innanzi ad un tale reperto o si dovrebbe convenire che una parte dei fasci piramidali contornano medialmente il peduncolo, o, tenendo presenti i concetti del Bechterew, si dovrebbe pensare con lui che quella speciale degenerazione che si spinge medialmente e che interessa i fasci più periferici, non appartiene ai fasci piramidali, ma bensì al lemnisco accessorio. Infatti l' autore afferma che il fascio del lemnisco nella porzione inferiore del peduncolo contorna la parte interna del piede e si situa nel secondo quarto interno di quest' ultimo. Il pensiero del Bechterew se da una parte riesce ad illustrare questo speciale andamento del processo degenerativo nel piede del peduncolo, nel caso in parola, spiega nel tempo stesso perchè lesioni della porzione mediale del piede del peduncolo si sieno ripercosse sulla funzione della parola, e spiega altresì quali elementi abbiano spinto gli autori a dare importanza al lemnisco superficiale in rapporto alla funzione del linguaggio: ed invero là dove finisce perifericamente al pes, il lemnisco accessorio del Bechterew, per altri si inizia il lemnisco superficiale, ond' è che non riusciamo ancora a raccapezzarci se la scarpa che il lemnisco superficiale forma intorno al peduncolo appartenga a questa sola formazione

o non sia piuttosto essa stessa una derivazione del lemnisco accennato. Da tutta questa serie di fatti emerge un'affermazione generica, la sola che possa farsi allo stato attuale della questione e si è che nel peduncolo le vie dei neuroni dei nervi motori cranici decorrono nella medesima area del segmento piramidale: o dorso-medialmente ad essa, il che sembra più probabile.

Maggiori incertezze regnano nella letteratura sul percorso che tali vie seguono nel ponte e nel bulbo per raggiungere le rispettive sedi nucleari, ed a rendere ardua la soluzione del problema infleisce il fatto che i nervi motori, non tutti possiedono centri riuniti in una sede corticale comune; ve ne ha di quelli come il facciale che hanno centri corticali sparpagliati. Nella letteratura invero esistono molte dimostrazioni dell'esistenza di una via motrice passante attraverso il lemnisco mediale pontino, una tale via che degenerò sempre per via discendente fu dalla gran parte degli autori interpretata quale via motrice dei nervi cranici. Dimostrazioni di tal fatta furono date dal Kahler e Pick[49], da Meyer[50], da Homen[51], Wilkowsky[52], Gebhardt[53], Wallemberg[54], Schaffer[55], Greiwe[56], Redlich[57], ecc., e dal punto di visto clinico mi piace qui rammentare i casi di Darolle[58], e Sergi[59], nei quali lesioni primitive del ponte che avevano direttamente colpito, in un' area circoscritta, il lemnisco principale, determinarono disartrie gravi con forme emiplegiche omolaterali. I disturbi disartrici furono dal Sergi messi in rapporto con la lesione, nel lemnisco pontino, dei neuroni dei nervi cranici e con la medesima lesione anatomica, l'autore concilia la forma paretica omolaterale. Questi casi avrebbero indubbio valore se non costituissero delle vere e proprie eccezioni a spiegare le quali si è costretti ricorrere ad argomenti che sono anch' essi fuori della norma scientifica. Essi quindi se non hanno autorizzato uomini come Nothnagel e Monakow a modificare l' ordinaria sintomatologia pontina, non sono in realtà tali da poter risolvere una questione così complessa come quella che si sta trattando, tanto più che nel ponte attraverso il lemnisco mediale sono parecchi i sistemi di vie anatomiche che vi passano con funzionalità differenti e non abbiamo ancora argomenti indiscutibili i quali ci dimostrino che queste vie lemniscali, le quali degenerano per via discendente, appartengano ai neuroni dei nervi cranici o siano piuttosto vie motrici complementari a quelle piramidali.

Gli studi anatomo-patologici diretti a dimostrare il decorso cortico-bulbare delle vie motorie dei nervi cranici, ebbero molti altri cultori. Il Muratoff [60], illustrò le vie cortico-bulbari del facciale: l' autore potè seguire la degenerazione di alcuni fasci piramidali fino al nucleo del facciale del lato opposto, dopo asportazione del centro del facciale superiore: con asportazione sperimentale del centro del facciale inferiore alle degenerazioni precedenti, si aggiunsero degenerazioni discendenti nel lemnisco peduncolare mediale. Bechterew, consecutivamente a lesioni praticate sulla zona corticale motrice dei cani, quella situata al disopra ed in avanti alla scissura di Silvio, ha potuto seguire delle fibre piramidali degenerate fino ai nuclei del VII e del XII dei due lati: le fibre passavano per il rafe, alcune però provenivano dalla porzione lemniscale della sostanza reticolare e dall'oliva inferiore, queste fibre erano deputate alla trasmissione degli impulsi verbali. Trapeznikoff, con la distruzione dei centri corticali della masticazione e deglutizione oltre alle degenerazioni nei fasci piramidali e nel lemnisco, notò altresì la degenerazione di un fascio situato accanto alla radice cerebrale del trigemino e di altre fibre situate nello spessore del *locus niger*. Bechterew nel suo trattato riferisce i risultati di altre esperienze di Lasskowsky, il quale con l' asportazione dei centri respiratorii corticali, ottenne degenerazioni secondarie nella sostanza nigra, nel lemnisco e nel fascio piramidale e la degenerazione di un fascio particolare che passava per la capsula interna nelle vicinanze del corpo genicolato interno. Vicino al nucleo del lemnisco laterale questo fascio si piegava in dentro per penetrare nella sostanza reticolare, una parte delle sue fibre s' incrociava nel rafe per penetrare nel nucleo mediano, il resto discendeva nella sostanza reticolata sino a livello dei nuclei del vago. Gli studii del Boyce [61], e Romanow [62], hanno pur essi confermato che attraverso i fasci piramidali decorrono neuroni cortico-bulbari dei nervi cranici.

Riguardo al neurone cortico-bulbare dell' ipoglosso, per del tempo, la maggioranza degli autori, Kock [63], Kolliker [64], Duval [65], Edinger [66], Obersteiner [67], Mingazzini [68], hanno ritenuto che tale neurone fosse rappresentato nella sua ultima tappa bulbare dalle *fibrae afferentes* o a corona di Koch. Gli autori su nominati hanno ritenuto che queste fibre siano di

origine corticale e di provenienza del giro frontale inferiore: esse nella loro discesa dalla corteccia entrerebbero a far parte delle piramidi con le quali attraverserebbero il *pes peduncoli* e passando dietro o fra le fibre più dorsali del fascio longitudinale posteriore s' incrocierebbero nel nucleo di Stilling dell' altro lato. Tale decorso, nelle linee generali, veniva attribuito a queste fibre; però, fino a qualche anno fa, mancavano prove perentorie per stabilirlo definitivamente. Una tale dimostrazione credette di darla il Sergi [69], in un suo lavoro nel quale riferì il reperto di un malato affetto da poroencefalia, il quale durante la vita aveva presentato una paralisi spastica a destra con atrofia degli arti e senza disturbo del linguaggio. Alla necroscopia si osservò l' assenza della metà inferiorè dei giri centrali, l' atrofia della metà superiore del giro centrale posteriore e del giro sopra-marginale. Al reperto necroscopico risultò che nei tagli distali del bulbo a destra il nucleo del XII era atrofico con scomparsa assoluta di parecchi accumuli cellulari, scomparsa quasi del tutto era la piramide sinistra. Le fibre afferenti erano diminuite e specie quelle più dorsali (*dorsale Krazfasern* Mingazzini).

Le *fibrae rectae* del rafe erano dalla parte della piramide degenerata, in gran parte scomparse, dal lato opposto si potevano seguire attraverso lo strato inter-olivare. Da tale reperto l' autore trasse le seguenti conclusioni: « Le vie cortico-nucleari dell' ipoglosso nell' uomo seguono il percorso della piramide fino al bulbo ove esse passano il rafe come fibre rette le quali nei tagli più distali, incrociandosi, passano come fibre afferenti dorsali al nucleo del XII della parte contro-laterale ».

Data l' importanza di queste conclusioni, io rivolsi la mia particolare attenzione allo stato del rafe, delle *afferentes* e dell' ipoglosso nei miei preparati, e con mia sorpresa, non riscontrai nessuna di quelle alterazioni così minutamente illustrate dal Sergi. Io non solo non trovai lesioni nel rafe, non nelle *afferentes*, ma devo all' opposto dichiarare che la lesione distruttiva dell' opercolo rolandico aveva avuto una molto discutibile ripercussione sul nucleo XII di destra, il quale non presentò quelle grossolane alterazioni descritte dal Sergi; non si notarono scomparsa di intieri accumuli cellulari come nel reperto dell' autore; all' opposto si notò una relativa integrità del nucleo con cellule atrofiche qua e là disseminate. E poichè

il mio reperto negativo veniva ad infirmare una questione che pareva fosse risolta nel campo anatomico, io sottoposi i miei preparati all' esame di colleghi competenti i quali non potettero trarre conclusioni opposte alle mie. Per il momento occorre tener presente la rarità del reperto del Sergi, e dico rarità, poichè nella pratica corrente le lesioni da lui rilevate a carico dell' ipoglosso, più che in conseguenza di lesioni corticali, si ottengono piuttosto nelle emiatrofie della lingua di origine nucleare o radicolare: nel caso di lesioni corticali le alterazioni anatomiche dei nuclei bulbari sono lievi ed un tal fatto sta in perfetta corrispondenza con le sindromi cliniche le quali provano la verità del mio asserto, poichè con la medesima lesione corticale alla gravità della paralisi degli arti fa contrasto la mitezza delle paresi dei nervi encefalici. Da una lesione anatomica del genere di quella riscontrata dal Sergi nell' ipoglosso, noi ci saremmo aspettati clinicamente una paralisi e magari anche una emiatrofia della lingua; ma niente di tutto questo si riscontrò nel nosografismo del malato, il quale, va notato, con una lesione dell' ipoglosso di tal genere non presentò, non dico una paralisi dell' ipoglosso, non un' emiatrofia della lingua, ma neppure alcun disturbo nella funzione artrica del linguaggio.

Da tutto quest' insieme di fatti da me riportati, non si possono trarre che conclusioni generiche sul decorso cortico-bulbare dei neuroni motorii dei nervi cranici e cioè si può concludere: 1.° Che non esiste una via anatomica specifica per la parola; gl' impulsi verbali si scaricano attraverso i comuni neuroni cortico-bulbari dei nervi cranici. 2.° Questi neuroni scendono attraverso i peduncoli, il ponte, il bulbo, in compagnia delle vie piramidali e forse anche di quelle lemniscali, essi degenerano per via discendente dopo lesioni corticali. 3.° Ci è ancora sconosciuto il decorso intra-bulbare di queste vie le quali per la topografia disseminata dei centri corticali e di quelli bulbari, devono essere rappresentate da vie pur esse disseminate nell' intreccio di fibre reticolari del bulbo. 4.° Di tali vie non esistono ancora dimostrazioni che vincano tutte le obiezioni della critica.

Oltre alle degenerazioni più su descritte a carico della corona raggiata, dei nuclei della base e della capsula interna, 2 ordini di vie lunghe si sono potute seguire lungo il mesencefalo: la via piramidale e quella via da von Gehuchten denomi-

nata *medullo* talamica, quella cioè che mette in rapporto il talamo ottico di un lato con i nuclei di Goll e di Burdach del lato opposto. La conoscenza del decorso della via piramidale fino al midollo è ormai nota, ed il mio reperto nulla ha da modificare di quanto è stato scritto in anatomia su di essa; preferisco piuttosto occuparmi dell' altra via la quale se si è trovata degenerata per via ascendente, rari sono i reperti che come il mio, ne dimostrano la degenerazione in conseguenza di lesioni distruttive della corteccia. Mi fermai fugacemente sulle alterazioni dello strato del lemnisco a livello dei tagli interessanti i corpi genicolati e dissi come questo strato nei miei preparati si trovasse leso nella sua parte più laterale ed in un punto del mio lavoro dissi pure che questa alterazione faceva seguito a quella della porzione della capsula interna della quale, ad un tale livello, non rimane che una molto circoscritta ed angusta rappresentanza. Ma come si procedeva a tagli più distali, a carico delle formazioni della via del lemnisco, si notarono i dati che qui riassumo: degenerata era la porzione più mediale del lemnisco principale sinistro, a livello del corpo trapezoide si osservò una degenerazione che si estendeva a tutta la porzione ventro-mediale della formazione reticolare, nella metà sinistra del bulbo poi oltre ad un' atrofia di tutto lo strato inter-olivare sinistro, si constatò una degenerazione vera e propria della porzione ventro-mediale di essa e di quella zona della sostanza reticolare che è situata fra la piramide e l' oliva inferiore e che fu da van Gehuchten denominata zona pre-olivare. Come si procede verso il midollo si notò l' assottigliamento e la riduzione di numero delle fibre arciformi lemniscali e l' atrofia dei nuclei di Goll e di Burdach di destra, nessuna apparente lesione nei cordoni posteriori del midollo.

A proposito delle lesioni del lemnisco è uopo aprire qui una parentesi. Si esposero le dottrine mercè le quali si pensò che attraverso il lemnisco mediale passino vie motrici dei nervi cranici, le quali degenerano per via discendente; ma tali vie che avrebbero destino bulbare nei nuclei dei rispettivi nervi cranici dovrebbero essere considerate quali vie corte lemniscali in confronto di altre due vie lunghe decorrenti nel lemnisco la di cui esistenza poggia su solide basi anatomiche, mi riferisco alla via lemniscale piramidale che degenera pur essa per via discendente ed a quella sensitiva medullo-talamica

che degenera per via ascendente. La via lunga motoria fu ammessa dal Flechsig il quale credette ad una via di rinforzo a quella delle piramidi, passante per il lemnisco mediale ed a tale concetto più tardi si associarono l' Amabilino [70] ed il Sergi quest'ultimo per spiegare una emiparesi omolaterale dovuta ad una lesione del lemnisco pontino si ispirò ai concetti dei precedenti autori nonchè a quelli del Dejerine il quale è di parere che queste vie siano anatomicamente rappresentate nel bulbo dalle « fibre aberranti bulbari ». Queste fibre per gran parte discenderebbero nello strato inter-olivare e rientrerebbero nella piramide anteriore a differenti altezze del bulbo, « nella regione bulbare mediana, prosegue Dejerine, la via peduncolare abbandona talvolta al cordone laterale ed omolaterale della midolla, un piccolo numero di fibre aberranti che si raggruppano in fascetti e discendono nei cordoni laterali della midolla. Esse rappresentano delle vere fibre piramidali omolaterali profonde, che decapitano il corno anteriore omolaterale ». L' atrofia generale del lemnisco mediano e dello strato inter-olivare riscontratasi nel mio caso, non mi autorizza ad entrare in merito a così importante discussione anatomica; io intendo piuttosto fermarmi sull' altra via lunga, su quella sensoria medullo-talamica, poichè le degenerazioni da me riscontrate nel lemnisco e nello strato inter-olivare fino ai nuclei di Goll e Burdach controlaterali sono quelle che contrassegnano il decorso di tale sistema neuronico, così come ci è stato riportato dagli autori, in base a prove sperimentali. Ed invero la gran parte delle esperienze eseguite per studiare le degenerazioni consecutive alle distruzioni dei nuclei dei cordoni posteriori, confermò quasi sempre la indipendenza di una tale via che stabilisce rapporti fra i nuclei dei cordoni posteriori di un lato ed il talamo del lato opposto.

Ma prima ancora di tali esperienze che riferirò per sommi capi, fra breve, è necessario ricordare che il Monakow [71] con lesioni che determinava nel lemnisco principale era riuscito a dimostrare il rapporto fra lemnisco mediale di un lato e nuclei di Goll e di Burdach contro-laterali. Il Vejas [72] nel 1885 fu tra i primi ad iniziare la serie di esperienze che ebbero per punto di partenza la distruzione primitiva dei nuclei di Goll e di Burdach. Egli constatò una diminuzione delle fibre arciformi, dal lato operato, e delle fibre dello strato inter-olivare

del lato opposto, potè seguire una leggiera atrofia nel bordo superiore del corpo trapezoide ed un' atrofia della porzione interna del peduncolo cerebellare inferiore del lato corrispondente alla lesione. Singer e Munzer [73] nel 1890 confermarono tali risultati nei gatti; degenerazioni simili alle precedenti potettero seguire fin dentro il talamo ottico. Ferrier e Turner [74] fecero le medesime esperienze nelle scimmie, constatando degenerazioni nel corpo restiforme che si potevano seguire fino al lobo laterale del cervelletto, oltre a degenerazioni nel lemnisco mediale: ammisero poi rapporti diretti fra i nuclei di Goll e Burdach e la corteccia cerebellare del medesimo lato e poichè era stato leso il lemnisco controlaterale, alla distruzione dei nuclei dei cordoni posteriori, questi nuclei furono messi in rapporto con una via crociata lemniscale, ma non basta, la mercè di questa via essi credettero che l'eminenza quadrigemina superiore prendesse rapporti crociati con i nuclei dei cordoni posteriori contro-laterali. Successivamente avendo il Mott [75] confermato questi risultati, s'impose per un momento, il concetto che non vi fossero connessioni dirette fra i nuclei dei cordoni posteriori e la corteccia cerebrale.

Tschermak [76] si oppose alla corrente generale: secondo quest' autore le fibre provenienti dai nuclei di Goll e di Burdach si rendono in parte al corpo restiforme del medesimo lato ed al cervelletto, in parte s' incrociano nel rafe prendendo 2 differenti direzioni. Alcune traversando la zona inter-reticolare circondano l' oliva per raggiungere il fascio cerebellare, costituendo così una via cerebellare crociata; altre prendono la via del lemnisco mediano e si mettono in rapporto col tubercolo quadrigemino inferiore, qui alcune fra esse prendono rapporti col talamo omolaterale ai nuclei di Goll e di Burdach distrutti, attraverso la commissura posteriore; la gran parte va al talamo del lato opposto, dal talamo si rendono poi alla capsula interna, alle lamine midollari del lenticolare per terminarsi alla corteccia. Secondo quest' autore dunque esisterebbe una via medullo-cerebellare diretta ed una crociata, una via medullo-talamo-corticale crociata ed una via medullo-talamica diretta. Probst [77] nega i rapporti corticali, egli non potè seguire fibre degenerate nella capsula interna, non nella commissura di Meynert, nel corpo di Luys, nucleo lenticolare ecc. secondo lui quasi tutte le fibre degenerate provenienti dai nuclei

di Goll e di Burdach finiscono nel talamo contro-laterale e qualcuna attraverso la commessura posteriore ripassa la linea mediana per terminarsi al talamo omolaterale ai nuclei di Goll e di Burdach distrutti. Wollemberg [78] nel 1900 credè di dimostrare che delle fibre provenienti dai nuclei dei cordoni posteriori alcune come fibre arciformi esterne dorsali vanno al corpo restiforme del medesimo lato, altre passano il rafe come fibre arciformi interne e di queste qualcuna va al corpo restiforme dell' altro lato, la gran parte entra a far parte dello strato interolivare e del lemnisco: a livello dei corpi quadrigemini dal lemnisco si staccano fibre per tali eminenze ma il grosso delle fibre procede fino al talamo ottico e regione ipotalamica. Le medesime esperienze riprese dal van Gehuchten [79] portarono alle seguenti conclusioni: 1.° Non esistono connessioni crociate che mettono in rapporto, senza interruzione, i nuclei dei cordoni posteriori e la corteccia cerebrale. 2.° Le fibre che partono dai nuclei dei cordoni posteriori, si portano la maggior parte nel nucleo laterale del talamo dell'opposto lato, costituendo la via ascendente medullo-talamica. 3.° Le fibre del nucleo di Goll vanno a costituire gran parte dello strato pre-olivare, quelle del nucleo di Burdach occupano la parte media dello strato inter-olivare. Nel lemnisco principale le fibre del nucleo di Goll predominano nella porzione esterna, quella del nucleo di Burdach nella sua porzione più mediale. 4.° A livello del tubercolo quadrigemino superiore questa via manda fibre a questa eminenza, formando così una via crociata medullo-tectale.

Ad eccezione dunque di Tschermak, quasi tutti gli autori ammettono che quelle fibre del lemnisco mediale che provengono dai nuclei dei cordoni posteriori finiscono nel talamo, costituendo una via medullo-talamica. Queste conclusioni non sono dissimili da quelle formulate da Mahaim e Monakow e da molti altri in seguito alle ricerche anatomo-patologiche fatte nell' uomo. Anche Bechterew [80] nel 1895 in seguito a studî fatti dal punto di vista embriogenetico del Flechsig, dovè convenire di non aver dati per poter ammettere una dipendenza ininterrotta tra corteccia cerebrale e nuclei dei cordoni posteriori. Rispetto ai rapporti di queste vie con l'eminenze quadrigemine, gli autori hanno pareri differenti: per Ferrier, Turner e van Gehuchten tali relazioni si stabiliscono solo con l'eminenza quadrigemina superiore, per Tschermak, Wollenberg,

Rothmann [81] all' opposto si fanno con l' eminenza quadrigemina inferiore. Discordi sono anche i pareri sulle connessioni fra nuclei di Goll, di Burdach e cervelletto. Vejas, Turner ammettono una connessione diretta fra i nuclei dei cordoni posteriori ed il cervelletto attraverso il peduncolo cerebellare inferiore, Tschermak e Wollemberg oltre ad una connessione diretta, ne ammettono anche una crociata. Contro tutte queste opinioni sta il van Gehuchten il quale nega qualsiasi relazione vuoi diretta che crociata fra i nuclei dei cordoni posteriori ed il cervelletto. Un fatto sul quale tutti si accordano si è quello che le fibre provenienti dai nuclei dei cordoni posteriori vanno in gran parte allo strato inter-olivare del lato opposto e di qui attraverso il lemnisco mediale al talamo. Le recenti ricerche di Cajal [82] poi hanno financo dimostrato il modo di terminarsi di queste vie nei nuclei sensitivi del talamo ottico.

Giunti a tal punto non si può non rilevare come la clinica porti oggi una conferma di gran valore all' esistenza della via sensoria medullo-talamica, quando ci dimostra delle emianestesie pure e semplici per lesioni talamiche; ma non basta quando come nel mio reperto, noi vediamo degenerato quest' ordine di vie per un' antica distruzione delle circonvoluzioni centrali, veniamo a sanzionare, con reperti nell' uomo, qualche cosa in più che non si è riusciti a dimostrare negli animali: veniamo cioè a determinare e circoscrivere la stazione terminale di tali vie ed a seguire approssimativamente il decorso del neurone talamo-corticale. Casi dimostrativi come il mio furono pubblicati da Schrader [83], Hösel-Flechsig [84], Maheim [85], Dejerine [86], però non sono risoluti molti dubbii che tuttora rimangono sul decorso del neurone talamo-corticale. Consideriamo infatti il reperto da me riferito: alle distruzioni delle rolandiche seguirono degenerazioni nella porzione posteriore del talamo ottico, nel segmento lenticolo-ottico della capsula e nei segmenti interni del nucleo lenticolare, ora sorge spontanea la domanda: le vie medullo-talamiche per raggiungere la corteccia passano nella capsula e poi vanno direttamente alla corteccia, oppure passano attraverso la capsula e di qui, attraversando il lenticolare vanno alle circonvoluzioni rolandiche? Se si dovesse guardare questo reperto dal punto di vista anatomico, si dovrebbero ammettere entrambe le possibilità ed a

questa medesima conclusione si dovrebbe arrivare se, per un momento, si ricorra a quanto la Clinica e l'Anatomia patologica c' insegnano. La Clinica ci dice che emorragie circoscritte alla porzione più posteriore del segmento lenticolo-ottico della capsula, sono accompagnate, oltre che da fatti emiplegici, anche da paralisi sensitive; rispetto al nucleo lenticolare la Clinica e l' Anatomia patologica, (Mingazzini [87], Giannuli [88], Biancone [89]) dimostrano anche come focolai del lenticolare possano dare le medesime sindromi; ma rispetto al nucleo lenticolare v' è anche di più; vi sono stati autori come Flechsig, Henschen, Edinger, Bechterew, Giannuli, i quali hanno ammesso connessioni fra il globus pallidus e nuclei di Goll e Burdach controlaterali attraverso le vie lemniscali, il corpo di Luys e l' ansa del nucleo lenticolare.

Rimane dunque incerto fra queste due ipotesi, di indiscusso valore scientifico, il decorso del nevrone talamo-corticale della via sensoria medullo-talamica. Allo stato odierno della questione, questa è l' unica conclusione possibile. D' altronde tali ipotesi vagliate, da un punto di vista più generale, rimangono tali anche per il decorso del neurone corticale dell' altra via sensoria, cioè la medullo-cerebello-talamica ed a tale affermazione sono autorizzato da una parte per l' assenza di dati anatomici che ne determinino il percorso e d' altra parte, per la constatazione indubbia che i focolai morbosi lenticolari e capsulari non si limitano a produrre paralisi nella sfera del senso muscolare, funzione che si vuole connessa con la via sensoria medullo-talamico-corticale; ma determinano anche deficienze negli altri attributi della sfera sensitiva tattile, la quale si ritiene prevalentemente legata all' altra via sensitiva la medullo-cerebello-talamo-corticale.

## CONCLUSIONI.

Con la distruzione dei giri rolandici si sono notate degenerazioni in 3 ordini principali di rapporti anatomici:

1.° in quelli di ordine associativo si riscontrarono degenerati: il fascio arcuato, i fasci centro-frontali e centro-parietali, il fascio uncinato, il fascio fronto-occipitale che non termina nel *tapetum*, come generalmente si ammette;

2.° in quelli di ordine commessurale, la degenerazione secondaria si estese a tutti quei fasci del corpo calloso che si espandevano nella corona raggiata per una estensione eguale all' ampiezza del lobulo para-centrale;

3.° in quelli di ordine proiettivo le degenerazioni secondarie colpirono parecchie catene neuroniche che si rivelarono in rapporto con l' area rolandico-corticale. Da questo studio si sono precisati parecchi fatti anatomici:

*a*) che le vie proiettive dell' area rolandica, scendendo nel braccio posteriore della capsula interna, passato il *genu capsulae*, cominciano a disporsi lungo il margine mediale del lenticolare. Tali vie dal livello dei piani frontali passanti attraverso la commessura ipotalamica di Forel, occupano tutta l' area della capsula interna fino all' apparizione del fascio di Turck. Anteriormente ai piani della commissura ipotalamica di Forel, nel segmento posteriore capsulare si intravedono fasci di fibre inter-striate che decorrono in senso diagonale nell' area capsulare dal bordo ventro-laterale del caudato al margine mediale del lenticolare. A livello della commissura media dei talami si inizia nel segmento lenticolo-talamico della capsula interna la stratificazione del piede del peduncolo;

*b*) che vi sono radiazioni rolandiche cortico-lenticolari le quali terminano a preferenza nel *globus pallidus* nel terzo posteriore del nucleo lenticolare, considerandolo diviso in segmenti frontali;

*c*) che vi sono radiazioni rolandiche cortico-talamiche le quali passando per la capsula interna terminano nel nucleo esterno del talamo e nei nuclei ventrali posteriori. Molto probabilmente una parte di queste radiazioni attraversa il nucleo lenticolare e poi, passando trasversalmente alla capsula interna, si perde nel talamo;

*d*) che vi sono radiazioni rolandiche cortico-ipotalamiche le quali sono costituite da quelle fibre dell' ansa del nucleo lenticolare che vanno sotto la denominazione di radiazioni strio-luysiane. Il corpo di Luys con grande probabilità rappresenta una stazione nucleare inter-neuronica di radiazioni proiettive rolandiche.

Oltre alle su numerate vie proiettive ve ne ha altre a più lungo decorso.

*a*) Le vie proiettive lemniscali le quali molto probabilmente, per la massima parte, hanno nel talamo una prima stazione gangliare e, per una parte minima, nel lenticolare e nell' ipotalamo (corpo del Luys), esse poi si lasciano seguire nello strato del lemnisco sito lateralmente alle radiazioni della calotta, nel lemnisco mediale del bulbo, ove incrociandosi, si terminano nei nuclei di Goll e di Burdach contro-laterali.

*b*) Le vie motrici piramidali di decorso già noto.

*c*) Le vie dei nervi cranici aventi sedi corticali nell' opercolo rolandico non hanno una via anatomica peduncolare e pontina bene differenziata dalla via piramidale e da quella lemniscale; tutto tende a far ritenere che nel peduncolo decorrano dorso-medialmente al fascio piramidale: ci sfugge il decorso pontino ed infra-bulbare dei neuroni dei nervi motori encefalici. Il lemnisco superficiale non può ritenersi una via deputata al percorso di vie motrici fasiche.

Tale multiforme ordine di rapporti richiama alla mente una serie di fatti clinici che si riferiscono a quella sindrome così volgare eppure così complessa, quale è l'emiplegia, espressione sintomatologica di lesioni nell' area rolandica, nel braccio posteriore della capsula, nei nuclei della base, ecc. Su di essa la letteratura ci offre una copiosa messe di lavori; però innanzi a così intricati rapporti anatomici, che rispecchiano quelli ancora più complicati, cioè i funzionali, dell' area rolandica, il nostro pensiero non può non vedere riflesse nell' ordine delle relazioni anatomiche le ragioni principali per le quali rimane ancora avvolta nel mistero la vera essenza di una sindrome che nella sua apparente semplicità, nasconde i problemi più ardui di fisiopatologia nervosa. E guardando i rapporti anatomici e funzionali fra area rolandica, talamo e nucleo lenticolare, non si può non ricordare quanto Luciani e Tamburini [90] affermarono nel 1878, e cioè la possibilità che i gangli sub-corticali abbiano la stessa natura funzionale della sostanza grigia della corteccia.

---

## LETTERATURA.


1. **Forel.** Fall von Mangel des Balkens in einem. Idiotenhirn-Tageblatt der 54 Versammlung deutsch. Naturfoscher und Aerzte in Salzburg, 18-24 Sept. 81.
2. **Onufrowicz.** Das Balkenlose Mikrocephalengehirn. *Arch. f. Psych.* Ad. XVIII.
3. **Kaufmann.** Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. *Arch. f. Psych.* Bd. XVIII-XIX.
4. **Hochhaus.** Ueber Balkenmangel im menschl. Gehirn *Zeitschr. f. Nerven* Bd, IV.
5. **Mingazzini.** Sopra un encefalo con arresto di sviluppo. Internatonale *Monatschrift für Anat. und Physiol.* 1890 Bd. VII.
6. **Sachss.** Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. I Der Hinterhauptlappen - Leipzig. 1892.
7. **Dejerine.** Anatomie des centres nerveux. Paris. Rueff 1895.
8. **Flechsig.** Weitere Mittheilungen über dem Stabkranz des menschlichen Grosshirns. *Neurol Centralblatt* 1896.
   Id. Meue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. Id. id. 1898, N. 21.
9. **Vogt. O.** Ueber die Fasersysteme in den mitteren und caudalen Balkenabschnitte. *Neurol. Centralblatt* 1895. S. 208-253.
10. **Mingazzini.** Osservazioni anatomiche intorno al corpo calloso ecc. Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma 1897.
11. **Zingerle.** Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirne. *Arch. für Psychiatrie.* Bd. XXX. Heft. 2.
12. **Giannelli. A.** Ricerche sul lobo occipitale umano e su alcune formazioni che con esso hanno rapporto. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. XXVI, Fasc. IV.
13. **Monakow.** Gehirnpathologie. I Häft. Wien 1905, Alfred Hölder.
14. **Roussy.** La couche optique (etude anatomique, physiologique et clinique). Paris. G. Steinheil 1907.
15. **Mingazzini.** Osservazioni cliniche ed anatomiche sulle demenze postapoplettiche. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. XXIII, fasc. 3-4 1897.
   Id. Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. Ibidem. Vol. XXVIII, fasc. 2-3 1902.
16. **Mingazzini.** Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari nell' uomo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* A. XIII, fasc. 10.
17. **Bianchi L. e D'Abundo.** Dottrina delle locatizzazioni cerebrali. Neur. Z.bl. 1886.
18. **Monakow.** Sekundäre degeneration im Gehirn. Kbl. f. S. A. 1885.
19. **Marinesco.** Des connexions du corps strié avec le lobe frontal. C. R. Soc. Biologie 1895.
20. **Burdack.** Vom Baue und Leben des Gehirns. 3 Bd. Leipzig 1819-1826.

21. Monakow. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersnchungen über die Beziehungen der sogenannten sehsphäre zu den infracorticalen opticuscentren und dem Nervus opticus. *Arch. f. Psych.* Bd. XIV, 1883; Bd. XVI, 1885; Bd. XX, 1889; Bd. XXIII, 1692; Bd. XXIV, 1892.

22. Nissl. Die Kerne des Thalamus beim Kaninchen, 62, Verhandl. deutsch. Naturforscher u. Aerzte zu Heidelberg. *Neurol. Centralbl.* 1889.

23. Münzer und Wiener. Das Zwischen und Mittelhirn des Kaninchens. *Monatschrift für Psych. u. Neurol.* Bd. XII, 1902.

24. Haller. Vom Ban des Wirbeltiergehirns. Teil III. Mus. Morphologisches Jahrbuch. Bd. XXVII.

25. Cajal. Algunas contribuciones al conocimento de los ganglios del encefalo. VII Terminacion central del nervio optico. Ann. de la Soc. esp. de Historia natural. Madrid 1894. XII Estructura del talamo optico. Madrid 1895.

26. Kölliker. Sur la structure fine du cerveau intermediaire et de la region hyphothalamique. Verhand. der Anat. Gesellsch. auf per neunten Vers. in Basel, 1805.

27. Sachs E. Eine vergleichende anatomische. Studie des Thalamus opticus der Säugetiere. Arbeiten aus-dem Neurologischen Institute an der Wiener Universitat. Prof. H. Obersteiner. XVII Baud. 2 Heft.

28. Mahaim A. Structure anat. du noyau ronge et ses connect. Bruxelles 1894.

29. Monakow. Die Haubenreg. Sehügel u. Reg. subthal. ect. *Arch. f. Psych.* 1895.

30. Schlesinger H. Beiträg. z. Kenntnis d. Schleifendigen. Arb. Obersteiner 1897.

31. Probst. M. Bindearm, Haubenstrahl. u. Reg. subthalam *Mschr. f. Psych.* 1901.

Id. Die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbundel. A. f. Psych. 1900, und *Mschr. f. Psych.* 1902.

32. Schütz. Bezieh. d. unteren Längsbundels z. Schleifl etc. N. Zbl. 1902.

33. Hösel. Sekund. Degeneration. etc. im Hiruschenkelfuss Herden der Insel. *A. f. Psych.* 1892.

34. Galassi. Sulle vie motrici della favella. *Bollettino della Società Medica di Roma* 1892.

35. Hösel. Loc. cit.

36. Henschen. S. G. Pathologie des Gehirns. Upsala 1890. 94 und 1903.

37. Ross. Amnesie aphasia caused by a fall on the head. Lancet. 1881.

38. Ferranini. Le loc. cerebr. del Linguaggio. *Riforma Medica.* Napoli 1895.

39. Niessl von Mayendorf. Ueber die Lokalisation der motorischen aphasie. *Berl. Klinisch. Woch.* 1905.

40. Pitres. Rapport sur la question des aphasies. Congrés Francais de Médécine. Lyon 1894.

41. Pacetti. Sopra un caso di rammollimento del Ponte e sui rapporti dell' afasia con l' anartria. *Rivista Sper. di Freniatria* Vol. XXI, 1895.

42. Giannuli. F. L' insula di Reil in rapporto all' anartria ed all' afasia. *Rivista Sper. Fren.* Vol. XVXIV. F. III.

43. Beduschi V. Afasie. Appunti critici, osservazioni cliniche ed anatomiche. Milano. Tip. Indipendenza, 1909.

44. Monakow-Ladame. Observation d' aphémie pure. L' *Encéphale*. 1908.

45. Brissaud. Faite pour servir á l' histoire des dégénération secondaires. *Progrés médical* 1879.

46. Trapeznikoff. Lésione et symptômes consécutifs à la destruction experimentale des centres de la deglutition et de la mastication chez la chien. Thése de Petersbourg, 1897.

47. Hoche. Zentralen Bahnen zu den kernen der motor. Hirnnerven. *Neur. Zbl.* 1896.

Id. Beiträge zur Anatomie der Piramidenbahn etc. *Arch. f. Psychiatrie* 1898.

48. Spitzka. *New-Jork med. Journ.* Oct. 1888.

49. Kahler et Pick. Beiträge zur Pathol. und e Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig. 1879.

50. Mayer. Ein Fall von Ponshämorrhag. mit secundäre Degeneration der Schleife. *Archiv f. Prych.* XIII, 1882.

51. Homén. Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Reickenmark. *Virchow 's Archiv* LXXXVIII, 1882.

52. Wilkowsky. Absteigende Degeneration nach Porencephalie. *Archiv. f. Psych.* XIV, 1883.

53. Gebhardt. Secundäre Degeneration noch tuberc. Zerstör. des Pons. Halle 1887.

54. Wellemberg. Veränderung der nervösen centralorgane in einen Fall von Kinderlähmung. *Archiv. f. Psych.* XIX, 1888.

55. Schaffer. Beitrage zur Lehre der secundären und multiplen Degeneration. *Wirchow s' Archiv.* LXXII, 1890.

56. Greiwe. Ein solitärer Tuberckel in rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube mit Degeneration der Schleife. *Neurolog. Centralblatt.* 1897.

58. Darolle. Citato dal Nothnagel. La Diagnosi di sede nelle malattie cerebrali. Traduz. Bonfigli, 1882.

59. Sergi. Contributo allo studio anatomico e clinico del lemnisco principale. *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale* 1906.

60. Muratoff. Wjeslnik klinitscheskoi i szudebnoi psichiatrii, 1888 (citato da Bechterew).

61. Boyce. *a*) Decussating Tracte of the Mid. and Inter. Brain. *b*) Pyramidal system in the Mesenceph. and Bulb. Phil. Trans. 1897.

62. Romanow. Zur Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. *Neur. Zbl.* 1896.

63. Koch. Untersuch. über den Ursprung und die Verbin. des Nervus XII in der Med. Oblong. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 35.

64. Kölliker. Handbuch der Geweblehre. Bd. II. H. 1. Leipzig, 1893.

65. Duval. Recherches sur l' origine réelle des nerfs craniens. *Journal de l' Anat. el de la Physiol.* 1880.

66. Edinger. Struttura degli organi nervosi centrali. 1ª Trad. Ital. sulla 9.ª Ediz. Tedesca.

67. Obersteiner. Anleitung beim studium der nervösen Centralorgane. Leipzig. 96.

68. Mingazzini. Intorno alle origini del nervo ipoglosso. *Annali di Freniatria* Vol. I, fasc. 4.

69. Sergi. Ueber des Verlauf der centralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus. Neurolog. Cent. 1906. N. 12.

70. Amabilino. Salla via piram-lemniscale. *Ann. di Neurologia.* Fasc. I, 1902.

71. Monakow. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 57, p. 452, 1895.

72. Vejas. Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funicoli graciles und cuneati. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 16, 1885 p. 200-214.

73. Singer et Münzer. Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems insbesondere des Rüchenmarks. Denkschrin Kais. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 56, p. 579, 1890.

74. Ferrier et Turner. A Record of Experiments illustrative of the Symptomatology and Degenertione following Lesione of the cerebellum and its Peduncles and Related Structures in Monkeys. Philosoph. Transactions. vol. 185, 1895.

75. Mott. Experimental inquiry upon the offerent tracts of. the central nervous system of the Monkey. Brain, 1895.

76. Tschermak. Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstraugbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. *Archiv f. Anat. und. Phys. Anat.* Obth. 1898.

77. Probst. Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen. das dorsale Längsbundel und die hintere Commissur. *Arshiv f. Psychiatrie.* Bd. 33, 1900.

78. Wallenberg. Notiz über einen Schleifenursprung des Pedunculus corporis mamillaris beim Kaninchen. *Anatom. Anz.* Bd. 16, 1899, p. 156.

79. Van Gehuchten. La voie centrale des noyaux des cordons posterieurs ou voie centrale médullo thalamique. *Le Névraxe.* Vol. IV, 1903.

80. Bechterew. Ueber die Schleifenschicht. *Archiv. f. Anat. und Phys., Anatom. Abth.* 1895, p. 391.

81. Rothmann. Ueber das Monakow' sahe Bündel. *Neurolog. Centralbl.* 1900.

82. Cajal. Textura del sistema nervoso. 1904.

83. Schrader. Ein Grosshirnschenkelherd mit secund. Degeneration der Pyramide und Haube. Inaugural dissertation. Halle, 1884.

84. Hösel und Flechsig. Les circonvolutions ascendentes comme centre des cordons posterieurs. *Neurol. Centralblatt,* 1880.

85. Maheim. *Archiv. fur Psychiatrie* 1893, Vol. XXII.

86. Dejerine. Sur un cas d' hemianéstesie de la sensibilité génerale observe chez un Hémiplegique et relevant d' un atrophie du faisceau ruban de Reil. *Archives de Physiologie,* 1890.

87. Mingazzini. Loc. cit. N. 15.

88. Giannuli. F. Sulla fisio-patologia del nucleo lenticolare. *Rivista Sperim. di Freniatria,* vol. XXXIII, a. 1907.

89. Biancone. Contributo alla fisiopatologia del nucleo lenticolare. *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* A. XIII, f. 9.

90. Luciani e Tamburini. I centri motori della corteccia cerebrale. *Riv. Sperimentale di Freniatria.* 1878.

*Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia*
Gabinetti scientifici diretti dal Dott. G. Pighini

# Ricerche ematologiche nell' Alcoolismo

pel Dott. ARTURO GORRIERI
ASSISTENTE NEL MANICOMIO PROVINCIALE DI BRESCIA

$\left(\frac{612\text{-}11}{616.86,1}\right)$

Lo studio intorno alle modificazioni degli elementi morfologici del sangue negli ammalati di mente si è andato arricchendo, in questi ultimi dieci anni, di un numero assai grande di lavori; però esso non si può dire ancora completo e molti dei risultati ottenuti (in evidente contraddizione tra di loro) hanno bisogno di nuove ricerche, di nuovi studi, perchè sia detta l' ultima parola. Ricche di preziosi insegnamenti, queste ricerche sempre più perfezionate da una tecnica precisa, minuziosa, scientifica, hanno dato un contributo assai efficace alla interpretazione dei problemi più discussi nella patologia delle malattie mentali. Basta volgere l' attenzione ai risultati ottenuti negli studi sul delirio acuto, sull' epilessia, sulla paralisi progressiva, sulla pellagra, per persuadersi che nuove idee, nuove cognizioni sono venute in aiuto degli studiosi per spiegare la patogenesi e la eziologia di queste malattie. Del resto se si pensa ai magnifici risultati ottenuti dalle ricerche sul sangue nelle comuni malattie infettive e tossiche e si pensa al rapporto che passa tra malattia nervosa e sangue, si comprenderà come anche in questo speciale campo ricerche minuziose, comparative, rigorose debbano condurre a istruttivi risultati.

Desideroso perciò di portare un modesto contributo a questo speciale argomento, ho rivolte le mie ricerche ad una delle malattie mentali in cui ben evidente è l' elemento tossico e intorno alla quale ben poche di queste ricerche si sono fatte. Ho studiato il sangue negli alcoolisti: ne ho esaminato e la formula leucocitaria e le modificazioni degli elementi morfologici, e la pressione sanguigna anche in rapporto col polso e col respiro, e la pressione osmotica del

siero, e la resistenza globulare. Fra i vari casi che mi si sono presentati ho cercato di scegliere quelli che meglio presentavano segni caratteristici di una intossicazione alcoolica acuta; li ho esaminati durante la fase acuta della malattia ed ho ripetuto gli stessi esami quando gli ammalati si presentavano già di molto migliorati e in condizioni psichiche quasi normali.

Per quanto riguarda la tecnica seguita in tutti questi esami, ho usato dei seguenti apparecchi:

Per la ricerca dell'emoglobina ho usato l'emometro del Fleischl, per la conta dei globuli rossi e bianchi ho usato del contaglobuli del Thomas-Zeiss.

Ho colorato i preparati coll'Eosin-methylenblau May Grünwald ed ho contato, per la percentuale, non mai meno di 400-600 elementi.

Per la pressione sanguigna mi sono servito dello sfigmomanometro del Riva-Rocci. Per evitare errori ho cercato di ripetere le prove mettendo l'ammalato sempre nelle stesse condizioni, ripetendo gli esami sempre alla medesima ora. Un primo esame veniva fatto alle ore 10 del mattino, un secondo alle 3 del meriggio. Nei vari specchietti che seguono sono riportati giorno per giorno, i risultati ottenuti: è citata per brevità una sola cifra per ogni giorno: cifra che sta ad indicare la media ottenuta dalla somma dei due esami quotidiani. Però devo subito fare notare che le cifre ottenute come esponenti della pressione arteriosa nelle ore pomeridiane sono sempre state costantemente superiori a quelle delle ore antimeridiane. Inoltre non ho trovato che esistessero differenze degne di nota tra le cifre ottenute sul lato destro e quelle sul sinistro.

Per la resistenza globulare ho seguito il metodo seguito da De Buck, da Schmiergeld, da Blanchetière da Claude, ed altri. E cioè: ho preparato 7 soluzioni contenenti rispettivamente 2-3-4-5-6-7-8 grammi di cloruro di sodio per ogni litro di acqua. Determinavo la cifra della resistenza globulare in due tempi. Nel primo ottenevo la cifra unità, nel secondo i decimi. Per la prima in 7 tubi ponevo 2 $cm.^3$ per ciascheduno di tutte 7 le soluzioni precedenti e vi univo una goccia di sangue precedentemente defibrinato. Mescolavo, lasciavo in contatto per 5 minuti e poi centrifugavo. Segnavo come cifra quella in cui l'emolisi era completa.

Per la seconda cifra preparavo 9 tubi e mettevo (delle due soluzioni segnate come limite dalla ricerca della prima cifra) 1,8 della soluz. minore, 0,2 della soluzione maggiore e poi

| Sol. min. | + | sol. magg. |
|---|---|---|
| 1,6 | + | 0,4 |
| 1,4 | + | 0,6 |
| 1,2 | + | 0,8 |
| 1 | + | 1 |
| 0,8 | + | 1,2 |
| 0,6 | + | 1,4 |
| 0,4 | + | 1,6 |
| 0,2 | + | 1,6 |

Aggiungevo una goccia di sangue per ciascheduno, mescolavo, lasciavo per 5 minuti in riposo e poi centrifugavo: sceglievo allora come cifra, quella datami dal tubo dove ancora appariva una colorazione nettamente rosea.

Per la pressione osmotica dello siero di sangue ho usato del metodo crioscopico e a tale scopo mi sono servito dell' apparecchio del Beckmann.

Faccio precedere ad ogni caso un breve riassunto del diario perchè credo necessario, per la giusta interpretazione dei dati ottenuti, tener calcolo anche delle singole condizioni individuali oltrechè dello stato mentale degli individui stessi.

Ed ecco senz' altro i risultati ottenuti:

1.° Caso. — Cartolari Pietro, di Giuseppe, di anni 44, di Levizzano, contadino. Entra nel Manicomio il 9 Giugno 1910.

Fu già per la stessa causa altre due volte ricoverato in Manicomio.

Si presenta in condizioni fisiche pessime, e in istato di deficiente nutrizione. Al suo ingresso è agitatissimo. Manifesta idee deliranti di persecuzioni e allucinazioni visive. Ben evidente è il tremore degli arti e della lingua.

22 Giugno. - Si presenta più calmo; più ordinato, abbastanza tranquillo; questo miglioramento nelle condizioni psichiche rapidamente si accentua e il giorno 2 Luglio 1910 viene dimesso dal Manicomio.

| | | 11 Giugno | 15 Giugno | 24 Giugno | 2 Luglio |
|---|---|---|---|---|---|
| Emoglobina | | 90 | 85 | 80 | 85 |
| Globuli Rossi | | 4.750.000 | 5.100.000 | 4.910.000 | 5.100.000 |
| Globuli Bianchi | | 5.500 | 5.000 | 4.790 | 5.170 |
| Valore Globulare | | 0.94 | 0.85 | 0.83 | 0.83 |
| Rapporto | | 1:863 | 1:1020 | 1:1024 | 1:986 |
| Neutrofili | p. % | 70 | 79 | 64.25 | 57.5 |
| | p. m. m.³ | 3886 | 3950 | 3077 | 2972 |
| Eosinofili | p. % | 0.66 | 0.50 | 1 | 2 |
| | p. m. m.³ | 36 | 25 | 47 | 103 |
| Matzellen | p. % | 0.33 | 0 | 1.25 | 0.75 |
| | p. m. m.³ | 17 | 0 | 59 | 38 |
| Mononucleati Grandi | p. % | 5 | 4 | 5 | 2 |
| | p. m. m.³ | 275 | 200 | 239 | 103 |
| Mononucleati Piccoli | p. % | 9 | 5.5 | 14 | 29 |
| | p. m. m.³ | 495 | 275 | 670 | 1499 |
| Linfociti | p. % | 8 | 6 | 12.75 | 6.75 |
| | p. m. m.³ | 440 | 375 | 610 | 398 |
| Forme di Passaggio | p. % | 3 | 3 | 1.25 | 1 |
| | p. m. m.³ | 165 | 150 | 59 | 51 |
| Forme in Distruzione | p. % | 3.3 | 2 | 0.5 | 1 |
| | p. m. m.³ | 185 | 100 | 23 | 51 |

| Pressione | Polso | Respiro | Data |
|---|---|---|---|
| | | | Giugno |
| 160 | 80 | 18 | 12 |
| 155 | 75 | 16 | 13 |
| 155 | 75 | 17 | 14 |
| 150 | 77 | 18 | 15 |
| 150 | 75 | 16 | 16 |
| 146 | 78 | 18 | 17 |
| 140 | 70 | 17 | 18 |
| 140 | 72 | 17 | 19 |
| 140 | 71 | 16 | 20 |
| 150 | 75 | 16 | 21 |
| 140 | 72 | 17 | 22 |
| 145 | 75 | 16 | 23 |
| 145 | 70 | 17 | 24 |
| 150 | 80 | 18 | 25 |
| 160 | 82 | 19 | 26 |
| 150 | 75 | 16 | 27 |
| 145 | 76 | 18 | 28 |
| 149 | 75 | 17 | 29 |
| 150 | 78 | 16 | 30 |
| | | | Luglio |
| 140 | 70 | 17 | 1 |
| 145 | 72 | 16 | 2 |
| Media 147 | 71 | 17 | |

2.° Caso. — Collini Cesare, fu Giulio, di anni 27, di Mantova, merciaio. Entra nel Manicomio il 29 Giugno 1910.

Specialmente nei cinque o sei mesi antecedenti al suo ingresso, ha fatto esageratissimo abuso di alcool, tanto che ha avuto accessi epilettiformi.

Si presenta in buonissime condizioni di nutrizione ed è perfettamente conscio della gravità della sua deplorevole abitudine, ma afferma che non è stato capace di resistere al bisogno di bere. Esistono evidentissimi tremori alle mani ed alla lingua, i riflessi, sopratutto i tendinei, sono esagerati.

Viene dimesso dopo 11 giorni di degenza, durante i quali, a carico delle sue condizioni psichiche, non si è rilevato che un certo grado di irritabilità e di incontentabilità.

| | 30 Giugno | 2 Luglio | 8 Luglio | 11 Luglio |
|---|---|---|---|---|
| Emoglobina | 85 | 85 | 85 | 80 |
| Globuli Rossi | 4.410.000 | 4.600.000 | 4.500.000 | 4.400.000 |
| Globuli Bianchi | 4.680 | 5.200 | 5.000 | 4.960 |
| Valore Globulare | 0.96 | 0.96 | 0.94 | 0.90 |
| Rapporto | 1:923 | 1:884 | 1:900 | 1:887 |
| Neutrofili | p. % 75<br>p. m. m.³ 3800 | 70<br>3500 | 63<br>3124 | 80<br>3744 |
| Eosinofili | 1.5<br>68 | 3<br>150 | 5<br>248 | 00<br>00 |
| Matzellen | 2<br>104 | 4<br>200 | 3<br>149 | 1<br>46 |
| Mononucleati Grandi | 3.5<br>182 | 3<br>150 | 7<br>347 | 3<br>140 |
| Mononucleati Piccoli | 10<br>520 | 12<br>600 | 15<br>744 | 6<br>280 |
| Linfociti | 5<br>260 | 6<br>300 | 6<br>297 | 4<br>187 |
| Forme di Passaggio | 1.5<br>68 | 1<br>50 | 0.5<br>24 | 2.5<br>117 |
| Forme in Distruzione | 1.5<br>68 | 1<br>50 | 0.5<br>24 | 3.5<br>163 |

| Pressione | Polso | Respiro | Data |
|---|---|---|---|
| | | | Giugno |
| 165 | 100 | 16 | 30 |
| | | | Luglio |
| 150 | 96 | 16 | 1 |
| 165 | 94 | 18 | 2 |
| 154 | 90 | 17 | 3 |
| 150 | 92 | 20 | 4 |
| 154 | 100 | 19 | 5 |
| 160 | 96 | 20 | 6 |
| 146 | 95 | 17 | 7 |
| 140 | 92 | 16 | 8 |
| 130 | 90 | 17 | 9 |
| 136 | 94 | 18 | 10 |
| 132 | 92 | 16 | 11 |
| Media 148 | 95 | 17 | |

3.° Caso. — Traversi Adolfo, di Giuseppe, di anni 32, da Ravarino, bracciante. — Entra nel Manicomio il 30 Maggio 1910. — Buona costituzione fisica: buone condizioni di nutrizione. — La lingua, fatta sporgere dalla bocca, fa notare un lieve tremore fibrillare. Le pupille, midriatiche, reagiscono lentamente alla luce. Confessa, con rincrescimento, di essersi dato negli ultimi tempi, senza ritegno, al bere che incolpa della sua attuale infermità. — 3 Giugno. - È sempre molto confuso, agitato. Manifesta allucinazioni visive ed uditive. — 7 Giugno. - È meno agitato; la percezione e l'ideazione sono ancora molto confuse. — 20 Giugno. - Adagio, adagio si è fatto ordinato, tranquillo. Durante questi ultimi giorni ha avuto un leggero rialzo febbrile (massimo 38°) da cause reumatiche. — Il miglioramento nelle sue condizioni psichiche si rende sempre più evidente e il giorno 3 Luglio 1910 può essere dimesso.

| | 3 Giugno | 7 Giugno | 20 Giugno | 2 Luglio |
|---|---|---|---|---|
| Emoglobina | 75 | 80 | 75 | 85 |
| Globuli Rossi | 5.700.000 | 5.800.000 | 5.080.000 | 5.450.000 |
| Globuli Bianchi | 7.670 | 8.100 | 8.300 | 5.400 |
| Valore Globulare | 0 67 | 0.69 | 0.70 | 0.79 |
| Rapporto | 1:743 | 1:716 | 1:612 | 1:1092 |
| Neutrofili | p. % 59<br>p. m. m.³ 4516 | 52.50<br>4252 | 48.50<br>4025 | 45<br>2430 |
| Eosinofili | 2<br>153 | 3.50<br>283 | 7.50<br>622 | 7<br>378 |
| Matzellen | 0.66<br>50 | 1.20<br>97 | 0.50<br>41 | 1<br>54 |
| Mononucleati Grandi | 5<br>383 | 4.70<br>408 | 7<br>581 | 4<br>216 |
| Mononucleati Piccoli | 26.66<br>2044 | 14.50<br>1174 | 25.75<br>2137 | 26<br>1404 |
| Linfociti | 4.66<br>357 | 20<br>1620 | 5<br>415 | 16<br>804 |
| Forme di Passaggio | 1.66<br>127 | 1.70<br>137 | 1.75<br>145 | 0.5<br>27 |
| Forme in Distruzione | 0.33<br>25 | 1.70<br>137 | 4<br>332 | 0.5<br>27 |

| | Pressione | Polso | Respiro | Data Giugno |
|---|---|---|---|---|
| | 180 | 90 | 20 | 4 |
| | 185 | 86 | 18 | 5 |
| | 184 | 80 | 17 | 6 |
| | 180 | 84 | 16 | 7 |
| | 175 | 85 | 20 | 8 |
| | 180 | 82 | 18 | 9 |
| | 175 | 80 | 17 | 10 |
| | 180 | 78 | 20 | 11 |
| | 170 | 84 | 22 | 12 |
| | 175 | 88 | 16 | 13 |
| | 180 | 80 | 18 | 15 |
| | 170 | 90 | 17 | 16 |
| | 160 | 92 | 18 | 17 |
| | 160 | 86 | 20 | 18 |
| | 186 | 94 | 22 | 19 |
| | 190 | 98 | 24 | 20 |
| | 188 | 90 | 20 | 21 |
| | 180 | 88 | 20 | 22 |
| | 160 | 87 | 18 | 23 |
| | 156 | 80 | 16 | 24 |
| | 162 | 82 | 17 | 25 |
| | 160 | 81 | 17 | 29 |
| Media | 174 | 84 | 18 | |

4.° Caso. — Montalegni Giuseppe, fu Raimondo, di anni 39, di Doccia (Savignano), barcaiolo. — Entra nel Manicomio il 9 Giugno 1910. — Si sa, dalla modula informativa, che ha fatto esagerato abuso di alcool diventando, a poco a poco taciturno e, alle volte, violento contro i famigliari. — La costituzione fisica è robusta ma lo stato di nutrizione è scadente. Presenta paresi agli arti inferiori, ai muscoli della faccia e del linguaggio. Si notano inoltre eritema alla pelle del dorso delle mani e pupille torpide. — Mentalmente è confuso e risponde in modo fatuo alle domande. Non ha nessuna idea delirante specifica. — 22 Giugno. - I disturbi psichici e i fenomeni paretici sono andati diminuendo sicchè ora è abbastanza ordinato e cammina meglio di quando è entrato. — 29 Giugno. - Evidente miglioramento nelle condizioni psichiche, nello stato di nutrizione, nell' andatura e nella pronuncia delle parole. — Il giorno 15 Agosto 1910 può essere dimesso.

| | 10 Giugno | 22 Giugno | 29 Giugno | 7 Luglio | 16 Luglio |
|---|---|---|---|---|---|
| Emoglobina | 90 | 80 | 90 | 85 | 85 |
| Globuli Rossi | 5.050.000 | 5.300.000 | 5.096.000 | 5.100.000 | 5.330.000 |
| Globuli Bianchi | 3.570 | 3.500 | 3.000 | 3.000 | 2.500 |
| Valore Globul.e | 0.90 | 0.87 | 0.90 | 0.83 | 0.80 |
| Rapporto | 1:1694 | 1:1510 | 1:1668 | 1:1700 | 1:2130 |
| Neutrofili | p. % 69.50<br>p. m. m.³ 1786 | 60,25<br>2100 | 51.25<br>1537 | 54<br>1620 | 50<br>1250 |
| Eosinofili | 3.25<br>84 | 11.5<br>388 | 18.25<br>547 | 9.5<br>285 | 6<br>150 |
| Matzellen | 0.50<br>12 | 1.5<br>43 | 3.5<br>105 | 2<br>60 | 1<br>25 |
| Mononucleati Grandi | 7.50<br>192 | 4.25<br>147 | 2.75<br>82 | 1.5<br>45 | 2<br>50 |
| Mononucleati Piccoli | 10.70<br>274 | 12.25<br>427 | 15<br>420 | 20<br>600 | 24.5<br>612 |
| Linfociti | 4.50<br>115 | 7.75<br>263 | 7.5<br>225 | 10.5<br>301 | 13<br>325 |
| Forme di Passaggio | 2.25<br>57 | 1.75<br>53 | 0.75<br>22 | 1.5<br>45 | 2.5<br>62 |
| Forme in Distruzione | 1.75<br>44 | 0.75<br>26 | 1<br>30 | 1<br>30 | 1<br>25 |

| | Pressione | Polso | Respiro | Data |
|---|---|---|---|---|
| | 156 | 90 | 16 | Giugno 10 |
| | 160 | 93 | 16 | 11 |
| | 162 | 86 | 18 | 12 |
| | 180 | 82 | 17 | 13 |
| | 172 | 88 | 16 | 14 |
| | 182 | 80 | 17 | 15 |
| | 186 | 81 | 16 | 16 |
| | 180 | 90 | 20 | 17 |
| | 178 | 84 | 20 | 18 |
| | 160 | 83 | 18 | 19 |
| | 166 | 91 | 16 | 20 |
| | 170 | 94 | 18 | 21 |
| | 165 | 80 | 20 | 22 |
| | 150 | 82 | 19 | 23 |
| | 162 | 86 | 16 | 24 |
| | 180 | 90 | 16 | 25 |
| | 168 | 84 | 18 | 26 |
| | 160 | 88 | 17 | 27 |
| | 155 | 85 | 16 | 28 |
| | 150 | 80 | 16 | Luglio 2 |
| | 148 | 82 | 18 | 6 |
| | 146 | 90 | 17 | 10 |
| | 148 | 84 | 16 | 12 |
| Media | 165 | 90 | 17 | |

5.° CASO. — Arlotti Cesare, fu Giovanni, di Chiozza, guardia campestre, di anni 61. — Entra nel Manicomio il 20 Giugno 1910 in condizioni fisiche abbastanza buone. Ha il volto iperemico e di colorito rosso acceso, proprio dei bevitori. Egli stesso ammette di avere fatto uso esagerato di vino. È alquanto agitato; presenta tremori agli arti inferiori ed alla lingua. Mentalmente è confuso, disordinato, ma non mostra speciali deliri. — 28 Giugno. - Tiene un contegno più tranquillo di quello che aveva all' epoca del suo ingresso, ma appare sempre eccitato e parla in modo molto strano. — 20 Luglio. - Da alcuni giorni è entrato in una fase di intensa agitazione per cui occorre assegnarlo al reparto agitati e queste condizioni permangono fino al momento dell' esperienza.

| | 21 Giugno | 23 Giugno | 5 Luglio | 13 Luglio | 17 Luglio |
|---|---|---|---|---|---|
| Emoglobina | 80 | 80 | 75 | 75 | 80 |
| Globuli Rossi | 4.520.000 | 5.000.000 | 4.100.000 | 4.600.000 | 4.550.000 |
| Globuli Bianchi | 5.100 | 4.900 | 5.200 | 5.000 | 4.900 |
| Valore Globul.e | 0.88 | 0.80 | 0.91 | 0.87 | 0.88 |
| Rapporto | 1:674 | 1:1002 | 1:788 | 1:920 | 1:928 |
| Neutrofili | p. % 72.75<br>p. m. m.$^3$ 4864 | 70<br>3430 | 73.5<br>4822 | 72<br>3600 | 70<br>3430 |
| Eosinofili | 0.75<br>50 | 5.25<br>257 | 5.5<br>286 | 6.5<br>325 | 3<br>147 |
| Matzellen | 1.5<br>100 | 1.75<br>85 | 0.5<br>26 | 1.5<br>75 | 2<br>38 |
| Mononucleati Grandi | 5.25<br>351 | 2.50<br>122 | 1.5<br>78 | 2<br>100 | 3<br>147 |
| Mononucleati Piccoli | 12.25<br>820 | 9.25<br>453 | 10<br>520 | 11<br>550 | 14<br>686 |
| Linfociti | 5<br>335 | 5<br>245 | 7.5<br>380 | 6<br>300 | 7<br>343 |
| Forme di Passaggio | 1<br>67 | 1.5<br>73 | 0.75<br>38 | 0.25<br>12 | 0.50<br>24 |
| Forme in Distruzione | 1.5<br>100 | 4.75<br>232 | 0.75<br>38 | 0.75<br>37 | 0.50<br>24 |

| | Pressione | Polso | Respiro | Data |
|---|---|---|---|---|
| | | | | Giugno |
| | 200 | 80 | 18 | 20 |
| | 195 | 90 | 18 | 21 |
| | 202 | 76 | 17 | 22 |
| | 198 | 82 | 16 | 23 |
| | 190 | 86 | 16 | 24 |
| | 196 | 81 | 18 | 25 |
| | 194 | 75 | 20 | 26 |
| | 200 | 68 | 22 | 27 |
| | 180 | 72 | 21 | 28 |
| | 196 | 80 | 18 | 29 |
| | 204 | 84 | 18 | 30 |
| | | | | Luglio |
| | 190 | 82 | 17 | 1 |
| | 193 | 81 | 20 | 2 |
| | 189 | 91 | 16 | 4 |
| | 196 | 94 | 17 | 8 |
| | 200 | 86 | 21 | 10 |
| | 197 | 84 | 18 | 12 |
| | 195 | 88 | 17 | 13 |
| | 186 | 90 | 16 | 15 |
| | 194 | 87 | 18 | 16 |
| | 195 | 85 | 16 | 17 |
| Media | 194 | 83 | 17 | |

6.° Caso. — Marchi Quirino, fu Sperindio, di Mirandola, di anni 53, degente nel Ricovero di detta città. — Entra il 25 Giugno 1910, perchè, in uno stato di vero e proprio delirio, si era inferto una larga ferita al collo con arma da taglio. Le condizioni fisiche sono buone. Ha però il solito colorito rosso acceso dei bevitori sul volto, ed egli stesso assicura di essere stato fortissimo bevitore. — Presenta tremore agli arti superiori ed alla lingua, pupille midriatiche, riflessi tendinei esagerati. — Il contegno è tranquillo, ma ha un' attitudine depressa. Mentalmente è confuso ed è deciso di farla finita colla vita. — 10 Luglio. - Non è avvenuto alcun cambiamento nelle condizioni fisiche e psichiche. Tiene il solito contegno tranquillo, ma è malinconico e chiuso in se stesso.

| | 26 Giugno | 27 Giugno | 5 Luglio | 15 Luglio |
|---|---|---|---|---|
| Emoglobina | 65 | 68 | 65 | 60 |
| Globuli Rossi | 4.578.000 | 4.440.000 | 4.440.000 | 4.010.000 |
| Globuli Bianchi | 7.080 | 6.050 | 5.000 | 4.100 |
| Valore Globulare | 0.70 | 0.77 | 0.73 | 0.75 |
| Rapporto | 1:646 | 1:725 | 1:880 | 1:978 |
| Neutrofili | p. % 75.25<br>p. m. m.³ 5327 | 68.5<br>4144 | 60<br>3000 | 56.5<br>2266 |
| Eosinofili | 2.25<br>159 | 6.25<br>378 | 4<br>200 | 4<br>164 |
| Matzellen | 0.25<br>17 | 0.75<br>43 | 2<br>100 | 2<br>82 |
| Mononucleati Grandi | 3.25<br>230 | 4<br>242 | 4<br>200 | 5<br>205 |
| Mononucleati Piccoli | 12.75<br>902 | 12.7<br>771 | 13.5<br>675 | 14.5<br>594 |
| Linfociti | 4.5<br>318 | 6<br>363 | 14<br>700 | 16<br>696 |
| Forme di Passaggio | 0.5<br>35 | 0.5<br>30 | 1.5<br>75 | 1<br>41 |
| Forme in Distruzione | 1.25<br>88 | 1.25<br>75 | 1<br>50 | 1<br>41 |

| Pressione | Polso | Respiro | Data |
|---|---|---|---|
| | | | Giugno |
| 200 | 70 | 24 | 26 |
| 172 | 76 | 22 | 27 |
| 190 | 80 | 21 | 28 |
| 194 | 76 | 18 | 29 |
| 183 | 77 | 19 | 30 |
| | | | Luglio |
| 170 | 79 | 21 | 1 |
| 168 | 76 | 20 | 2 |
| 174 | 78 | 19 | 3 |
| 180 | 77 | 23 | 4 |
| 200 | 68 | 24 | 5 |
| 196 | 74 | 22 | 6 |
| 187 | 78 | 19 | 7 |
| 170 | 73 | 18 | 8 |
| 160 | 75 | 16 | 9 |
| 173 | 71 | 20 | 10 |
| 184 | 80 | 21 | 11 |
| 187 | 74 | 16 | 12 |
| 174 | 76 | 21 | 13 |
| 191 | 70 | 21 | 14 |
| 183 | 71 | 21 | 15 |
| Media 181 | 75 | 20 | |

7.° Caso. — Pontiroli Aniceto, fu Luigi, di anni 41, di Guastalla, mediatore. — Entra nel Manicomio il 3 Luglio 1910. — Ha abusato di sostanze alcooliche mostrando eccentricità e originalità. Pochi giorni prima di entrare nell'Istituto presentava anoressia, insonnia. Aveva assunto un carattere violento e nutriva sospetti infondati di gelosia verso la moglie. Tentò anche il suicidio gettandosi in un fiume. — La costituzione fisica è robusta, però ha la faccia dei bevitori e il naso presenta vasi iniettati e serpiginosi. Ha tremori alla lingua e agli arti inferiori. Dal lato mentale è attonito, di poche parole e con fatica si riesce a sorprendere in lui qualche delirio persecutivo. — 31 Luglio. - Essendosi verificato un notevole miglioramento nelle sue condizioni psichiche, viene dimesso dal Manicomio.

| | 3 Luglio | 5 Luglio | 9 Luglio | 22 Luglio |
|---|---|---|---|---|
| Emoglobina | 75 | 70 | 75 | 75 |
| Globuli Rossi | 4.588.000 | 4.500.000 | 4.600.000 | 4.500.000 |
| Globuli Bianchi | 3.000 | 3.000 | 4.600 | 4.000 |
| Valore Globulare | 0.83 | 0.77 | 0.81 | 0.83 |
| Rapporto | 1:1525 | 1:1500 | 1:1222 | 1:1102 |
| Neutrofili | p. % 66.5<br>p. m. m.³ 1995 | 66<br>1980 | 68<br>3060 | 60<br>2400 |
| Eosinofili | 0.75<br>23 | 0.75<br>22 | 0.75<br>33 | 1.5<br>60 |
| Matzellen | 00<br>00 | 1<br>33 | 1<br>45 | 2<br>80 |
| Mononucleati Grandi | 4.25<br>127 | 4<br>120 | 4<br>180 | 8<br>320 |
| Mononucleati Piccoli | 15.5<br>465 | 14<br>420 | 13<br>585 | 15<br>600 |
| Linfociti | 11<br>330 | 12<br>360 | 10<br>450 | 10<br>420 |
| Forme di Passaggio | 1<br>30 | 1.25<br>36 | 2<br>90 | 2<br>80 |
| Forme in Distruzione | 1<br>30 | 1<br>37 | 1<br>45 | 1<br>40 |

| | Pressione | Polso | Respiro | Data Luglio |
|---|---|---|---|---|
| | 150 | 100 | 24 | 3 |
| | 146 | 86 | 23 | 4 |
| | 140 | 80 | 20 | 5 |
| | 137 | 82 | 16 | 6 |
| | 139 | 86 | 18 | 7 |
| | 144 | 84 | 20 | 8 |
| | 156 | 85 | 22 | 9 |
| | 157 | 90 | 24 | 10 |
| | 160 | 93 | 18 | 11 |
| | 160 | 82 | 17 | 12 |
| | 158 | 81 | 16 | 13 |
| | 150 | 89 | 20 | 14 |
| | 148 | 92 | 21 | 15 |
| | 160 | 84 | 23 | 16 |
| | 156 | 100 | 17 | 17 |
| | 157 | 87 | 24 | 18 |
| | 151 | 91 | 21 | 19 |
| | 150 | 94 | 19 | 20 |
| | 153 | 96 | 19 | 22 |
| Media | 152 | 97 | 20 | |

8.° CASO. — Zanardi Tommaso, fu Germano, di anni 36, di Bomporto, bracciante. — Entra nel Manicomio il 5 Giugno 1910. -- Ha abusato di alcool e lentamente è diventato apatico, insonne, malinconico ed ha manifestato propositi di suicidio. — Appare non molto robusto e in uno stato non florido di nutrizione generale. Ha leggeri tremori alla lingua e agli arti superiori, attitudine depressa e malinconica e tiene gli occhi, senza espressione, fissi a terra. Le sue idee, senza essere deliranti, hanno un fondo intensamente malinconico per cui, pur non sapendo spiegare i suoi disturbi, dice che non guarirà mai e che ormai la sua vita è già alla fine, e, per il momento, non desidera tornare in famiglia. — 10 Agosto. - Mantiene il solito contegno corretto e parla assennatamente senza fermarsi ad esprimere le sue malinconie. — 19 Novembre 1910. - L'accennato miglioramento psichico è andato accentuandosi sempre più così che in tale giornata viene dimesso.

| | 10 Giugno | 22 Giugno | 28 Luglio | 10 Agosto |
|---|---|---|---|---|
| Emoglobina | 80 | 85 | 80 | 85 |
| Globuli Rossi | 4.500.000 | 4.700.000 | 5.200.000 | 4.750.000 |
| Globuli Bianchi | 9.500 | 9.700 | 5.070 | 4.500 |
| Valore Globulare | 0.88 | 0.91 | 0.86 | 0.90 |
| Rapporto | 1:473 | 1:4°4 | 1:1037 | 1:1043 |
| Neutrofili | p. % 69<br>p. m. m.³ 6555 | 63.5<br>6159 | 65<br>3296 | 65<br>2925 |
| Eosinofili | 1.5<br>142 | 1.75<br>169 | 2.75<br>139 | 2<br>50 |
| Matzellen | 1.5<br>142 | 1<br>97 | 00<br>00 | 3<br>135 |
| Mononucleati Grandi | 4.75<br>451 | 6.25<br>596 | 3.25<br>164 | 4.5<br>202 |
| Mononucleati Piccoli | 15<br>1425 | 15.5<br>1503 | 19<br>960 | 14.5<br>652 |
| Linfociti | 575<br>546 | 10<br>970 | 6.5<br>329 | 7<br>305 |
| Forme di Passaggio | 1.5<br>142 | 0.25<br>24 | 0.5<br>25 | 1.5<br>67 |
| Forme di Distruzione | 1<br>95 | 1.75<br>169 | 3<br>151 | 2.5<br>122 |

| | Pressione | Polso | Respiro | Data |
|---|---|---|---|---|
| | | | | Giugno |
| | 150 | 70 | 18 | 8 |
| | 130 | 75 | 16 | 9 |
| | 155 | 82 | 18 | 10 |
| | 158 | 74 | 20 | 11 |
| | 160 | 70 | 17 | 12 |
| | 145 | 73 | 16 | 13 |
| | 160 | 70 | 18 | 14 |
| | 140 | 70 | 18 | 15 |
| | 156 | 74 | 18 | 20 |
| | 162 | 75 | 16 | 21 |
| | 170 | 80 | 16 | 26 |
| | 175 | 82 | 18 | 28 |
| | 168 | 80 | 17 | 30 |
| | | | | Luglio |
| | 174 | 81 | 16 | 1 |
| | 180 | 78 | 16 | 2 |
| | 168 | 76 | 17 | 4 |
| | 170 | 70 | 20 | 8 |
| | 160 | 72 | 16 | 10 |
| Media | 160 | 75 | 17 | |

Da tutto quanto sono venuto esponendo si possono dedurre varie considerazioni e conclusioni che brevemente cercherò di riassumere.

1.° Il tasso emoglobinico riscontrato negli alcoolisti è più basso del normale.

Infatti la media da me ottenuta negli otto casi esaminati è stata di circa 80. La media fisiologica è invece di 95-100.

2.° Il numero dei globuli rossi è pure minore del normale.

La media data dai fisiologi del numero dei globuli rossi per m. m.$^3$ è, come si sa, per l' uomo di 5 milioni; per la donna di 4 milioni e mezzo. Io, invece, ad eccezione dei casi 4.° e 8.° ho ottenuto cifre minori. La media va dai 4 ai 4 milioni e mezzo.

Sul tasso emoglobinico e sul numero dei globuli rossi negli ammalati di mente sono stati già publicati molti interessanti lavori. Si è da molti autori cercato, in special modo, di vedere se esiste aumento o diminuzione dei medesimi nelle singole malattie mentali, se esistono rapporti di reciprocità tra l' uno e l' altro e se all' alterazione dell' uno corrispondano più o meno alterazioni dell' altro.

Raggi e Golgi studiarono 59 alienati e vennero nella conclusione che è specialmente negli stati acuti e nelle forme depressive che esiste diminuzione del tasso emoglobinico ed oligocitemia.

Seppilli su 200 alienati esaminati trovò ipoglobulia nei nove decimi dei pellagrosi, nella metà delle forme melanconiche, nel quarto dei maniaci: tasso emoglobinico assai basso nei pellagrosi e melanconici; normale invece in tutte le altre forme ed aggiunge che non in tutti i casi in cui era diminuito il tasso emoglobinico corrispondeva sempre una ipoglobulia. Concluse, quindi, che nelle malattie mentali non vi è un assoluto rapporto tra globuli rossi e tasso emoglobinico.

Il Brancaleone, il Winkler, il Rutherford, l' Agostini confermarono nelle loro ricerche i dati ottenuti dal Seppilli.

Percival Mackie dal fatto che e tasso emoglobinico e numero dei globuli rossi era normale nei maniaci e nei lipemaniaci, diminuito nei dementi e frenastenici, confrontando i suoi risultati con quelli di altri autori concludeva che nelle malattie mentali non esistono alterazioni nella composizione

del sangue e che i cambiamenti che si possono riscontrare sono indipendenti dai disturbi mentali.

Il Carletti ripetè le prove sul sangue dei pellagrosi e confermando le conclusioni del Lombroso, del Seppilli e di altri ammise che il tasso emoglobinico è costantemente diminuito e che l' ipoglobulia è pure costante non però in alto grado.

Altri autori poi, quali il Féré, Heeroch, l' Harrison studiando il sangue negli epilettici riscontrarono diminuzione del tasso emoglobinico, normale il numero dei globuli rossi.

Infine l' Antonini ed il Marzocchi nello studio fatto sui gozzuti affermano che il valore fisiologico delle emazie in generale si può dire diminuito e questo per il fatto che, quantunque il numero dei globuli rossi si mostrasse assai superiore alla media, il tasso emoglobinico era sempre assai diminuito. Il Salemi-Pace poi trovò su 29 gozzuti diminuzione dei globuli rossi e del tasso emoglobinico.

Da tutti questi rilievi è facile potere vedere che i risultati ottenuti dai vari autori in queste ricerche sono abbastanza concordi e come sia dimostrato che l' ipoglobulia e l' abbassamento del tasso emoglobinico si verifica costantemente nelle malattie legate a processi di intossicazione e infezione e come queste due alterazioni non siano in diretto rapporto collo stato della malattia mentale, ma rappresentino molte volte il coefficente di stati di denutrizione e di speciali diatesi in cui si vengono a trovare gli individui colpiti da malattie mentali.

Nell' alcoolismo dunque che meglio di ogni altra malattia mentale trova la sua diretta causa in una intossicazione generale dell' organismo non fa meraviglia il riscontrare fatti suaccennati. I risultati da me ottenuti stanno appunto a conferma di questo.

Se poi si mettono a confronto i dati dei casi studiati con quelli che ho ottenuti esaminando il sangue di individui non alcoolisti, ma in istato di occasionale ubbriachezza fisiologica dove e tasso emoglobinico e numero dei globuli rossi era normale, si è portati a pensare che nei primi periodi dell' intossicazione alcoolica le alterazioni degli elementi morfologici del sangue non sono molto profonde e che la causa tossica agendo lentamente, ma continuatamente, sul globulo rosso, ne altera la sua funzionalità e facilita la sua proprietà di cedere ai tessuti l' emoglobina.

Fatto questo comune ad altre malattie legate a cause tossiche ed infettive (pellagra - delirio acuto - paralisi progressiva) e messo rilievo da altri autori.

3.° I leucociti non presentano grandi differenze dal normale per quanto concerne il loro numero; esiste, invece, durante la fase acuta una leucocitosi polinucleare neutrofila costante che va gradatamente scomparendo col manifestarsi di un generale miglioramento dell' ammalato.

Non si può quindi dire che esista come in molte altre malattie infettive o tossiche una leucocitosi come indice dello stato acuto del morbo; si può solo affermare esistere (durante l' accesso alcoolico) una polinucleosi; polinucleosi che si associa alla riduzione dei mononucleari e dei linfociti e alla quasi assenza degli eosinofili.

Basta osservare l' andamento dei casi da me esaminati per persuadersi di quanto ho affermato sopra. Che se nei casi 5.° ed 8.° si nota una persistente elevazione dei polinucleati neutrofili durante tutti gli esami fatti, lo si deve mettere in rapporto col fatto che i fenomeni acuti continuarono a manifestarsi durante tutto il tempo in cui furono studiati senza alcun accenno a migliorare.

Da queste constatazioni, pare dunque, che esista un rapporto di reciprocità tra il decorso del processo tossico e le modificazioni citologiche del sangue nell' accesso alcoolico tanto è vero che in tutti i casi da me studiati col manifestarsi di un generale miglioramento i polinucleari neutrofili diminuivano, mentre aumentavano i linfociti, i mononucleati grandi e piccoli, gli eosinofili.

Lewis, Bruce, Peebles, Sandri ed altri che pure hanno studiato varie psicosi acute di origine tossico infettiva s' accordano nelle loro conclusioni con questo mio risultato.

4.° La pressione sanguigna negli alcoolisti è superiore alla norma.

In individui della medesima età di quelli da me studiati e in condizioni fisiologiche normali si è trovato che la pressione sanguigna oscilla da 135 a 150 m. m. di Hg. Invece, io ho trovato una cifra che si avvicina a 165 m. m. di Hg.

Il Lugiato e l' Ohannessian nel loro lavoro « la pressione sanguigna negli ammalati di mente » riportano

come cifra media ottenuta negli alcoolisti 160-165 m. m. di Hg. Come si vede i due risultati si accordano.

Non è certo cosa assai difficile spiegare questo aumento di pressione negli alcoolisti. Se si pensa alle numerose, profonde alterazioni che costantemente si trovano nei vasi degli alcoolisti; se si riflette che organi essenziali alla normale funzione del sangue quali il polmone, il fegato, il rene sono profondamente alterati; se si considerano gli squilibri di idraulica che avvengono nel sangue a causa delle alterazioni vasali, si potrà comprendere e spiegare questa aumentata pressione.

D' altra parte la maggior parte degli studi recenti sulla intossicazione alcoolica sperimentale (Montesano, Reichlin) oltre che avere stabilito che l' intossicazione alcoolica determina degenerazione grassa nel muscolo cardiaco, nel fegato, nei reni; gravi lesioni nelle pie meningi, nei centri e nelle cellule nervose; ha pure constatato che si verificano gravi alterazioni — progressive e regressive — a carico delle pareti vasali tali da determinare precoci indurimenti e calcificazioni delle pareti stesse. Che se le ricerche sperimentali sull' uomo dell' azione dell' alcool sulla pressione sanguigna hanno dati risultati contraddittori (Weissenfeld e Kochmann trovarono aumento della pressione; Schüle, Bianchi diminuzione della pressione) non credo che questi dati debbano confrontarsi coi risultati delle mie ricerche in quanto che è facile capire come le esperienze fatte su individui per nulla dediti all' alcool non potevano — per il fatto di avere ingerito per qualche giorno qualche grammo di alcool — avere manifestazioni che solo si verificano dopo prolungato abuso di sostanze alcooliche. Quindi, non all' azione dell' alcool per sè stesso, ma al fatto che esso determina gravi lesioni ad organi essenziali per l' equilibrio organico, si deve attribuire l' aumento della pressione riscontrata negli alcoolisti.

5.° Non esiste alcun rapporto — negli alcoolisti — tra pressione sanguigna, polso e respiro.

Riunisco, per comodità di sintesi, nel seguente specchietto i dati ottenuti su ciascun caso. Credo inutile far seguire alcun commento essendo le cifre la migliore dimostrazione della verità da me affermata.

| Caso | Media ottenuta per ciascun caso: | | |
|---|---|---|---|
| | Pressione | Polso | Respiro |
| 1 | 147 | 71 | 17 |
| 2 | 148 | 95 | 17 |
| 3 | 174 | 84 | 18 |
| 4 | 165 | 90 | 17 |
| 5 | 194 | 83 | 17 |
| 6 | 181 | 75 | 20 |
| 7 | 152 | 97 | 20 |
| 8 | 160 | 75 | 17 |
| Media totale | 165 | 83 | 18 |

6.° La resistenza globulare durante la fase acuta è grandemente diminuita; essa va progressivamente aumentando fino ad avvicinarsi alla norma, quando le condizioni generali fisiche e psichiche vanno ritornando normali.

Nel quadro qui aggiunto sono riuniti i risultati ottenuti in tempi diversi sullo stesso ammalato. Il primo esame venne eseguito durante la fase acuta: il secondo quando le condizioni generali dell' ammalato erano di molto migliorate. (Non ho potuto servirmi dei medesimi individui di cui mi sono servito per gli esami precedenti essendo che, ad eccezione dei casi 7-8-9, tutti gli altri al momento di intraprendere queste ricerche erano stati dimessi).

| Caso | Sangue | | Siero |
|---|---|---|---|
| 1.° Strucchi | 0.32 | 0.40 | Δ 0.570 |
| 2.° Ferrari | 0.41 | 0.46 | Δ 0.565 |
| 3.° Montecchi | 0.36 | 0.38 | Δ 0.567 |
| 4.° Gatti | 0.36 | 0.46 | Δ 0.570 |
| 5.° Toni | 0.32 | 0.40 | Δ 0.575 |
| 6.° Mussini | 0.34 | 0.41 | Δ 0.575 |
| 7.° Sogari | 0.35 | 0.42 | Δ 0.580 |
| 8.° Corinti | 0.40 | 0.52 | Δ 0.570 |
| 9.° Arlotti | 0.36 | 0.35 | Δ 0.580 |
| 10.° Marchi | 0.32 | 0.40 | Δ 0.575 |
| 11.° Baraldi | 0.35 | 0.38 | Δ 0.565 |
| 12.° Zanardi | 0.35 | 0.36 | Δ 0.585 |
| 13.° Gandini | 0.34 | 0.42 | Δ 0.580 |
| 14.° Borciani | 0.32 | 0.44 | Δ 0.585 |
| Media | 0.35 | 0.41 | Δ 0.574 |

È facile potere subito constatare che se le cifre del primo esame fatto cioè quando l' ammalato era in preda all' accesso alcoolico, rappresentano un dato assai inferiore alla norma, nel secondo esame, invece, queste cifre vanno modificandosi e tendono portarsi vicino alla norma. Fatta eccezione pei casi 9 e 12 in cui continuando le condizioni mentali ad essere grandemente alterate continua a mantenersi assai bassa la resistenza globulare; per tutti gli altri casi la R. Gl. si mostra assai modificata col modificarsi delle condizioni generali dell' ammalato.

L' Agostini, che esaminò la resistenza globulare in molti ammalati di mente trovò che essa nel maggior numero dei casi è inferiore alla norma e che questo fatto si verifica specialmente in quelle psicopatie che sono intimamente legate a processi o di infezione, o di alterato ricambio, o di intossicazione quali la pellagra, la paralisi progressiva etc.

Obici e Bonon nelle loro ricerche hanno ottenuto risultati analoghi e nelle loro conclusioni affermano che « esiste in molti casi un diretto rapporto fra la gravità delle manifestazioni cliniche e la intensità delle alterazioni nel processo ematolico ».

7.° La pressione osmotica dello siero di sangue nell' alcoolismo è leggermente aumentato.

Concludendo i risultati ottenuti nelle ricerche fatte sul sangue degli alcoolisti hanno dato i seguenti dati: diminuzione del tasso emoglobinico e del numero dei globuli rossi; diminuzione della resistenza globulare; aumento della pressione sanguigna; leggero aumento della pressione osmotica dello siero di sangue: polinucleosi neutrofila costante durante l' accesso alcoolico (polinucleosi che diminuisce col migliorare delle condizioni generali); infine la non esistenza di rapporti di reciprocità tra pressione sanguigna, polso e respiro.

---

## BIBLIOGRAFIA.

1. Agostini. I. Sulla isotonia del sangue negli alienati. *Riv. Sper. di Freniatria.* 1892. Vol. XVIII.

2. Antonini G. e Marzocchi S. Rapporto fra gozzo e pazzia. *Annali di Neurologia.* 1893.

3. Brancaleone Ribaudo P. Cuore, sfigmica e globulimeria degli alienati. *Il Pisani.* Vol. IV. 1883 pag. 129.

4. Carletti. Contributo alla ematologia della pellagra. Padova 1904.

5. De Buck. Pathogènie et diagnostic de l' épilepsie. Gand. 1907.

6. Féré. Ch. L' altérabilité des globules rouges et la présence temporaine d' un grand nombre de globulins dans le sang, des épileptiques après les accès. Société de Biologie de Paris. Mars. 1889.

7. Lewis-Bruce and Peobles. Quantitative and qualitative leucocyte counts in various forms of mental disease. *The Journal of mental Science.* July 1904.

8. Lugiato e Ohannessiam. La pressione sanguigna negli ammalati di mente. *Riv. Sper. di Freniatria.* Anno 1906. Vol. 32, pag. 737.

9. Montesano. Intossicazione alcoolica e sistema nervoso centrale di conigli. *Riv. Sper. di Freniatria.* Anno 1909.

10. Obici e Bonon. A. Ricerche intorno alla resistenza dei globuli rossi nei malati di mente. *Annali di Neurologia.* Anno XVIII. 1900.

11. Percival Mackie F. Observations on the condition of the Blood in the Insane based on one hundred Examinations. *The Journal of mental Science.* January. 1901.

12. Reichlin. Contributo alle alterazioni istopatologiche nell' avvelenamento cronico da alcool. Imola 1906.

Id. Contributo allo studio delle alterazioni isto-patologiche nell' avvelenamento acuto e cronico da alcool. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia.* Anno II. Fasc. I-II. 1908.

13. Raggi A. Studi citometrici sugli alienati. *Rivista clinica di Bologna.* 1880.

14. Rutheford Macphail. Clinichal observations on the Clood of the insane. *The Journal of mental Science.* January 1885.

15. Sandri. La formula emoleucocitaria nelle psicosi acute confusionali. *Riv. di Pat. nerv. e ment.* 1907.

16. Seppilli G. Ricerche sul sangue negli alienati. *Riv. Sper. di Fren.* 1882. *Riv. Sper. di Fren.* 1886. *Atti del IV Congresso Freniatrico.* Milano 1884.

17. Salemi-Pace B. La tiroide nei suoi rapporti psichici ed ematopoietici. *Il Pisani.* Vol. XIV. 1903.

18. A. Schmiergeld - A. Blanchetière - H. Claude. La rèsistence globulaire, et le pouvoir hémolyptique du sèrum chez les épileptiques. *Encephale.* Mars 1908.

19. Wurkler. P. Ueber Blutuntersuchungen bei Geisteskranken. *Centralb. für Nerv. und. Psych.* Juni 1891.

*Manicomio Provinciale di Sondrio*

# La funzione circolatoria nei dementi precoci

## Sui rapporti tra lo sviluppo dell'apparato cardiovascolare e la capacità funzionale cardiaca

DEI D.RI L. LUGIATO, DIRETTORE e G. B. LAVIZZARI, ASSISTENTE

$\left(\frac{612.1}{132.1}\right)$

In una precedente nota ci siamo occupati di alcune ricerche sfigmomanometriche e sfigmografiche applicate sopra 40 dementi precoci, di cui 30 uomini e 10 donne [1]. Parallelamente a tali osservazioni, e sui medesimi ammalati, abbiamo istituite altre indagini intese a mettere in evidenza se esistano relazioni fra lo sviluppo dell' apparato circolatorio e la sua funzionalità centrale o periferica.

È ben noto il principio biologico, enunciato per il primo da Geoffroy de Saint-Hilaire e ultimamente trasportato con molta opportunità nel campo della Clinica dal De-Giovanni [2], che, cioè, fra la forma e l' attività funzionale di un organo passano stretti vincoli di correlazione e che (inevitabile corollario) a deviazioni strutturali corrispondono pure particolari perturbazioni della funzionalità.

Lo studio di tali rapporti fra la forma di un organo e la sua speciale funzione ha già prodotto, come è noto, nel campo della Biologia generale risultati veramente fecondi e per conseguenza anche nell' ambito della Clinica psichiatrica questa indagine deve riuscire non del tutto inutile. Essa infatti in qualche modo può lumeggiare meglio l'essenza di alcune forme morbose, che insorgono durante lo sviluppo dell' individuo.

L' indirizzo morfologico segnato dal De-Giovanni e dalla sua Scuola fu qualche anno fa, innanzi agli altri, applicato da

[1] Lugiato e Lavizzari. La funzione circolatoria nei dementi precoci. Ricerche sfigmomanometriche e sfigmografiche (*Giorn. di Psich. di clin. e Tecn. Man.*, 1910).

[2] De-Giovanni. Commentari di Clinica medica desunti dalla Morfologia del corpo umano (Milano, ed. Hoepli).

uno di noi allo studio della demenza precoce [1]. Riassumiamo qui brevemente i risultati allora ottenuti in riguardo al cuore ed all' apparato vasale. « Spesso i dementi precoci mostrano una caratteristica piccolezza del ventricolo sinistro del cuore in confronto agli altri diametri cardiaci; in alcuni, oltre alla deficienza dell' emicardio sinistro, si osserva che il cuore è piccolo in totalità. Il sistema arterioso (o almeno la parte passibile di un esame diretto) è pure deficiente, considerato in termini generali: il polso radiale infatti è per lo più poco sensibile e in molti casi assai difficilmente sopra di esso si può applicare con efficacia uno sfigmografo. Il sistema venoso superficiale è per lo più assai poco visibile e solo si osservano, in alcuni, sottili striscie di colorito azzurrognolo, che facilmente scompaiono in seguito ad una lieve compressione digitale. Si osserva ancora una notevole torpidità circolatoria alle estremità, che per lo più si mostrano arrossate, cianotiche, asfittiche, fredde al tatto, talora anche succulente. Il sistema linfatico avrebbe quasi uno sviluppo vicariante. In complesso, dal punto di vista dell' esame della circolazione generale, i malati presi in considerazione appaiono dei torpidi ».

In base adunque ai risultati allora ottenuti, abbiamo voluto controllare se in realtà nei dementi precoci fosse esistente una deficienza costituzionale circolatoria, e, in caso positivo, se ad essa fosse legata anche una manchevolezza funzionale; per conseguenza in questa nota ci siamo occupati in ispecial modo dello stato anatomico del cuore, dello studio delle sue condizioni potenziali di funzionalità e del rapporto esistente fra l' organo e la sua speciale capacità di funzione.

I mezzi escogitati dai vari autori per la valutazione della capacità funzionale del cuore per lo più sono basati sul fatto, noto da tempo, che qualsiasi lavoro muscolare è capace di arrecare, nella funzione del circolo, alcune variazioni, che si risolvono specialmente in una modificazione della pressione arteriosa e della frequenza delle rivoluzioni cardiache.

Non è questo il luogo di enumerare i varii artifici proposti e tanto meno le critiche che ad essi furono mosse: la maggior parte di tali metodi nel nostro caso riuscivano o di difficile

[1] Lugiato. Studio sulla morfologia dei dementi precoci (*Il Morgagni*, 1907, n. 1).

attuazione o assolutamente inapplicabili. E citiamo, fra gli altri, un esempio.

In base all'osservazione fatta che, occludendo i grossi vasi arteriosi, si ha una modificazione nella frequenza del polso ed un aumento della pressione arteriosa, per opera specialmente del Katzenstein si introdusse nella valutazione clinica della capacità funzionale cardiaca il metodo della compressione digitale delle femorali. Tale metodo, se da una parte può riuscire efficace, presenta sempre molti inconvenienti dal punto di vista della applicabilità e sopratutto non si sottrae alla fortissima obbiezione della possibile influenza dei fenomeni vasomotori, che indubbiamente si destano durante l'esecuzione del metodo. Nel nostro caso si aveva a che fare con individui talora assai impressionabili per la loro costituzione mentale, per particolari deliri od altre ragioni; in seguito alla inusitata manovra potevano entrare in giuoco riflessi psichici assai complicati e di difficile apprezzamento, che potevano notevolmente influire, come è a tutti noto, sulla frequenza del polso e sulla altezza della pressione arteriosa.

Fra tutti i metodi consigliati ci parve più opportuno e più facilmente applicabile nel caso speciale l'artificio adottato dal Dott. Varisco [1] ed esperimentato nella Clinica Medica di Pavia, del Prof. C. Forlanini.

Il Varisco, partendo dall'osservazione dell' Azoulay che coll'innalzamento degli arti si rendono più evidenti i rumori cardiaci, pensò di determinare un aumento delle resistenze nel circolo coll'innalzare gli arti inferiori al disopra del piano orizzontale del corpo e di produrre così nell' albero arterioso un sovraccarico corrispondente al peso di una colonna di sangue di volume eguale alla quantità contenuta nelle arterie e di altezza eguale a quella a cui viene portata l' estremità degli arti.

Il circolo venoso, scaricandosi più facilmente, viene a produrre un maggior afflusso di sangue all'orecchietta destra del cuore e un maggior riempimento diastolico del ventricolo destro e per conseguenza un aumento del suo lavoro durante la sistole. Il cuore, di fronte allo stimolo delle nuove resistenze, reagirebbe modificando la frequenza delle sue rivoluzioni e contraendosi

[1] A. Varisco. Contributo alla valutazione clinica della funzionalità del cuore (Pavia, ed. Mattei Speroni, 1909).

più validamente. In seguito a tale procedimento si dovrebbe avere un aumento della pressione sanguigna. In corrispondenza alla legge del Marey, che coll' aumento di pressione si ha diminuzione della frequenza del polso, si sarebbe dovuto anche verificare tale fenomeno: questo fatto però non è confermato dalle esperienze dell' autore.

Il Varisco, che sperimentò su 100 individui normali o ammalati, coll' innalzamento degli arti nei soggetti con apparato circolatorio normale, trovò un aumento di pressione non inferiore ai 5 mm. di Hg., e contemporaneamente diminuzione, costanza od aumento della frequenza del polso.

In soggetti con cuore ipertrofico compensato riscontrò aumento di pressione non inferiore ai 15 mm. di Hg., comportamento del polso come nei sani. Se vi era scompenso l' aumento di pressione poteva essere minore o mancare, e anche vi poteva essere diminuzione; il polso diveniva più frequente. Nei casi in cui l' apparato circolatorio era insufficiente e il cuore non era ipertrofico, ottenne un innalzamento di pressione inferiore ai 5 mm., costanza o diminuzione della medesima a seconda del grado dell' insufficienza: il polso in generale divenne più frequente.

Il metodo suggerito dal Varisco ci parve il più adatto al caso nostro e l' abbiamo seguito integralmente.

Il paziente veniva posto in posizione supina sopra un letto in una camera tranquilla; la temperatura oscillava tra i 15 e i 20 centigradi. L' ora, in cui veniva eseguita l' esperienza era sempre la medesima (dalle 15 alle 17). Trascorso un qualche tempo, affinchè il paziente si fosse completamente rassicurato e avesse assunto il normale equilibrio psichico e somatico, si registrava la pressione arteriosa, presa al braccio destro collo sfigmomanometro del Riva-Rocci. Subito dopo si passava al rilievo della frequenza del polso. L' una e l' altra ricerca veniva controllata da entrambi gli sperimentatori.

Poi un infermiere alzava gli arti inferiori dell' ammalato in modo che essi formassero col piano del corpo un angolo di circa 110 gradi, e subito si registrava la pressione. Indi, levato il bracciale dello sfigmomanometro, si ripeteva lo stesso artificio per rilevare la frequenza del polso.

Terminata la prova, procedevamo all' esame del cuore e dei vasi, valendoci dei comuni mezzi di indagine semeiologica. Per la triangolazione del cuore ci siamo valsi del metodo del De-

Giovanni, già noto. Inoltre abbiamo posto attenzione al fenomeno del dermografismo, limitando però le nostre prove alla regione addominale ed alla regione dorsale, ed abbiamo registrata la temperatura ascellare destra e sinistra.

UOMINI [1].

1. — A. Arturo, di anni 37, di Tirano, contadino, celibe.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile nel IV spazio. Toni normali.

Costituzione robusta; scarso sviluppo muscolare; cute pallida; non congesto al viso.

Dermografismo poco marcato al ventre e al dorso.

2. — B. Salvatore, di anni 32, di Gordona, contadino, celibe.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile nel IV spazio, lievemente all'infuori dell'emiclaveare. Toni normali.

Costituzione robusta: discreto sviluppo muscolare; pannicolo adiposo abbondante; cute pallida; non congesto il viso.

Dermografismo bene evidente al ventre e al dorso.

3. — B. Paolo, di anni 26, di Ponte, contadino, celibe.

Cuore: aia leggermente sporgente; si vede e si palpa l'itto nel V. spazio 1 cm. all'infuori dell'emiclaveare. Sulla punta il 1.° tono è seguito da un leggiero soffio, il II. è un po' scoccante; sul focolaio della polmonare il II. tono è nettamente sdoppiato.

Costituzione robusta; masse muscolari sviluppate; cute pallida; non congesto in viso.

Dermografismo evidente al ventre, accentuatissimo al dorso.

4. — B. Alfonso, di anni 32, di Chiesa, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto visibile e palpabile nel IV spazio all'interno dell'emiclaveare; toni normali.

Costituzione poco robusta; scarsa muscolatura; cute pallida; congesto in viso.

Dermografismo poco spiccato al ventre e al dorso.

5. — B. Nicola, di anni 27, di Valfurva, calzolaio.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile leggermente

[1] Stimiamo inutile riportare le anamnesi e i bozzetti sullo stato presente per ciascuno dei pazienti esaminati, perchè già furono esposti nella precedente pubblicazione, già citata; conserviamo a tale scopo il medesimo numero d'ordine.

nel V. spazio sull' emiclaveare; toni un po' deboli, oscuri su tutti i focolai.

Costituzione regolare; scarsa muscolatura; cute pallida; congesto in viso.

Dermografismo poco evidente al ventre e al dorso.

6. B. Gabriele, di anni 27, di Villa di Tirano, contadino.

Cuore: aia sporgente, bombée; itto non visibile nè palpabile; leggerissimo fremito diffuso alla palpazione. Il 1.° tono è soffiante sul focolaio dell' aorta e della polmonare, il 2.° tono è netto.

Costituzione robusta; masse muscolari sviluppate; cute pallida; congesto in viso. — Unghie e mucose cianotiche; congiuntive iperemiche. Facile dispnea e aumento di rossore al volto ad ogni sforzo.

Polso celere, scoccante; evidentissimo polso capillare; rumore di trottola alla giugulare destra. Insufficienza aortica compensata.

Dermografismo evidentissimo, rapido, persistente.

7. — B. Carlo, di anni 37, di Morbegno, contadino.

Cuore: aia lievemente sporgente; itto non visibile, palpabile nel V. spazio, all' interno dell' emiclaveare.

Costituzione robusta; muscolatura bene sviluppata; cute pallida; congesto in viso.

Dermografismo evidente al ventre ed al dorso.

8. — B. Giovanni, di anni 46, di Traona, contadino.

Cuore: aia non sporgente, itto non visibile, nè palpabile. Toni normali.

Costituzione robusta; masse muscolari sviluppate; cute arrossata; molto congesto in viso. Cianosi alle estremità. Lobo destro della tiroide lievemente ingrossato.

Dermografismo non esistente all' addome, spiccatissimo al dorso.

9. — C. Cesare, di anni 36, di Sondrio, contadino.

Cuore: itto non visibile, nè palpabile. Toni cardiaci normali.

Costituzione robustissima; cute oscura; molto congesto in viso.

Dermografismo poco marcato ovunque.

10. — C. Antonio, di anni 42, di Sondrio, contadino.

Cuore: aia leggermente sporgente; itto visibile e palpabile al IV spazio sull' emiclaveare; toni normali.

Costituzione robusta; assai muscoloso; congesto in viso.

Dermografismo evidente al ventre ed al dorso.

11. — D. C. Giuseppe, di anni 29, di Valdisotto, chierico.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile al 4.° spazio sull' emiclaveare; toni distinti.

Costituzione piuttosto debole; torace spiccatamente infundibuliforme; cute pallida; congesto in viso; lobo destro della tiroide ingrossato.

Dermografismo poco evidente all' addome, spiccato al dorso.

12. — D. C. Osvaldo, di anni 29, di Chiavenna, falegname.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, lievemente palpabile al 5.° spazio sull' emiclaveare; toni cardiaci netti.

Costituzione poco robusta; masse muscolari poco sviluppate, ipotoniche; non congesto in viso.

Dermografismo evidente specie al dorso.

13. — D. A. Felice, di anni 35, di Torre S. Maria, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto bene visibile e palpabile al 5.° spazio sull' emiclaveare. Alla punta il 1.° tono è lievemente soffiante; sui focolai della aorta e della polmonare vi è manifesto accenno allo sdoppiamento.

Costituzione abbastanza robusta; masse muscolari flaccide, poco sviluppate; arterie dure, tortuose, bene visibili nelle parti superficiali; grosse reti venose sugli avambracci. Cute pallida; congesto il viso.

Dermografismo poco evidente all' addome; un po' più accentuato al dorso.

14. D. R. Andrea, di anni 28, di Castello dell'Acqua, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile nè palpabile. Il 1.° tono, specialmente all' aorta e alla polmonare, è oscuro, sostituito da un lievissimo soffio; 2.° tono puro.

Costituzione discretamente robusta; cranio oxicefalo, prognatismo spiccato, orecchi ad ansa. Cute pallida; viso ed estremità assai congesti.

Dermografismo evidentissimo, rapido, persistente.

15. F. Giuseppe, di anni 45, di Chiavenna, bracciante.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile. Toni cardiaci un po' oscuri; il 1.° tono è un po' soffiante alla punta e al focolaio aortico.

Costituzione robusta; muscolatura discreta; cute pallida; piuttosto cianotiche le estremità.

Dermografismo poco spiccato.

16. G. Bortolo, di anni 42, di Teglio, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile nè palpabile. Il 1.° tono è un po' soffiante in tutti i focolai.

Costituzione robusta; masse muscolari sviluppate; scarso pannicolo adiposo; cute pallida; congesto in viso.

Dermografismo poco spiccato.

17. — G. Giacomo, di anni 16, di Delebio, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile lievemente nel 4.° spazio all' interno dell' emiclaveare.

Costituzione robusta, regolare.

Dermografismo non marcatissimo, ma evidente.

18. — G. Gervaso, di anni 36, di Sondrio, contadino.

Cuore: lievemente sporgente l'aia cardiaca; visibile e palpabile l'itto nel 5.° spazio sull'emiclaveare; evidente pulsazione sull'aia epigastrica. Toni normali.

Costituzione discretamente robusta. Cute di colorito oscuro bronzino, quasi addisoniano. Lobo destro della tiroide ingrossato.

Dermografismo appena visibile al dorso.

19. — M. Antonio, di anni 33, di Pendolasco, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto nettamente visibile e palpabile nel 5.° spazio sull'emiclaveare.

Costituzione robusta; masse muscolari ben sviluppate; cute lievemente terrea; non congesto il viso.

Dermografismo appena accennato al dorso.

20. — M. Carlo, di anni 44, di Chiavenna, contadino.

Cuore; aia non sporgente; itto visibile e palpabile nel 5.° spazio sull'emiclaveare. Il 1.° tono è un po' oscuro su tutti i focolai.

Costituzione robusta; cute pallida; congesto in viso. Lobo destro della tiroide ingrossato.

Dermografismo poco marcato al ventre; più evidente al dorso.

21. — P. Carlo, di anni 55, di Morbegno, tipografo.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile nè palpabile. Il 2.° tono è un po' squillante sul focolaio dell'aorta.

Costituzione piuttosto debole; cute pallida; non congesto il viso.

Dermografismo poco evidente.

22. — P. Pietro, di anni 28, di Bormio, falegname.

Cuore: aia sporgente; si vede e si palpa benissimo un'area pulsante che dal 3.° spazio va fino al 5.°; più evidente al 5.° sull'emiclaveare. L'aia di ottusità assoluta è aumentata: l'itto si palpa 1 cm. all'infuori dell'emiclaveare. Il 1.° tono è oscuro su tutti i focolai; il 2.° tono è soffiante, specie sul focolaio dell'aorta e su quello della tricuspide, dove è a getto di vapore. Questi fatti si accentuano dopo uno sforzo.

Costituzione robusta. Cute pallida; congesto il viso; estremità cia-

notiche. Polso capillare evidente. Si avverte distintamente il polso della pedidia; le carotidi sono pure fortemente pulsanti. Rumore di trottola d'ambo i lati del collo.

Dermografismo poco evidente all'addome, più marcato al dorso.

23. — P. Pietro, di anni 30, di Tirano, contadino.

Cuore: aia non sporgente: itto non visibile, palpabile debolmente nel 5.° spazio all' interno dell' emiclaveare. Toni normali.

Costituzione robusta; masse muscolari bene sviluppate, scosse da frequenti clonie. Cute pallida; congesto in viso.

Dermografismo pochissimo evidente.

24. — P. Enrico, di anni 25, di Chiavenna, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile: zona d'ottusità relativa più piccola della norma; zona d'ottusità assoluta nei limiti normali. Toni cardiaci puri.

Costituzione poco robusta; cute pallida; non congesto il viso. Linfoglandole ingrossate al collo. Stato anemico-linfatico.

Dermografismo appena visibile al dorso.

25. — P. Paolo, di anni 23, di Traona, contadino.

Cuore; aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile. Toni normali.

Costituzione robusta; piuttosto magro; cute pallida; viso congesto ed estremità cianotiche.

Dermografismo ben evidente, rapido, persistente all' addome; anche più spiccato al dorso.

26. — P. Domenico, di anni 37, di Villa di Tirano, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile lievissimamente nel 5.° spazio all' interno dell' emiclaveare. In tutti i focolai il 1.° tono è così oscuro che quasi non si sente; il 2.° tono è pure alquanto oscuro.

Costituzione discretamente robusta; torace spiccatamente cilindrico. Cute pallida; congesto il viso; estremità arrossate.

Dermografismo poco spiccato.

27. — R. Sebastiano, di anni 37, di S. Giacomo Filippo, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile. Toni normali.

Costituzione robusta; masse muscolari bene sviluppate. Pannicolo adiposo abbondante. Cute pallida; viso congesto; estremità cianotiche.

Dermografismo bene evidente al ventre ed al dorso.

28. — R. Egidio, di anni 27, di Bormio, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile al 4.° spazio all' interno dell' emiclaveare. Toni normali.

Costituzione robusta; cute pallida; viso non congesto.

Dermografismo bene evidente.

29. — R. Giuseppe, di anni 32, di Bormio, contadino.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile lievemente sul 5.° spazio all' emiclaveare. Zona d' ottusità superficiale leggermente diminuita. Toni normali.

Costituzione discretamente robusta; masse muscolari bene sviluppate; cute pallida; viso congesto.

Dermografismo spiccatissimo, specie al dorso.

30. — T. Simone, di anni 18, di Tirano, contadino.

Cuore: aia piuttosto appianata; itto non visibile, palpabile lievemente nel 5.° spazio all' interno dell' emiclaveare. Toni normali.

Costituzione debole; masse muscolari poco sviluppate. Cute pallida; viso congesto; estremità cianotiche. Lobo destro della tiroide lievemente ingrossato.

Dermografismo poco evidente.

## DONNE.

31. — C. Maria, di anni 33, di Valfurva, contadina.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile. Toni normali.

Costituzione robusta; masse muscolari sviluppate; pannicolo abbondante. Cute molto pallida; viso congesto. Aspetto generale linfatico.

Dermografismo poco evidente all' addome, più spiccato al dorso.

32. — F. Caterina, di anni 33, di Chiuro, contadina.

Cuore: aia non sporgente; itto lievemente visibile e palpabile nel 5.° spazio sull' emiclaveare. Toni normali.

Costituzione robusta; masse muscolari abbastanza sviluppate, in istato di continua tensione (rigidità catatonica). Viso congesto; estremità cianotiche.

Dermografismo poco evidente al ventre, più spiccato al dorso.

33. — G. Maria, di anni 30, di ?, contadina.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile lievemente nel 4.° spazio all' interno dell' emiclaveare. Toni normali.

Costituzione robusta; cute pallida; viso congesto. Lobo destro della tiroide ingrossato. Si vedono pulsare le carotidi.

Dermografismo bene evidente ovunque.

34. — O. Caterina, di anni 30, di Tirano, domestica.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile. Toni normali.

Costituzione robusta; nutrizione discreta. Cute pallida, umida; viso congesto; estremità cianotiche.

Dermografismo poco evidente all'addome, più spiccato al dorso.

35. — P. Albertina, di anni 30, di Campovico, contadina.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile. Toni normali.

Costituzione poco robusta: pannicolo piuttosto scarso. Cute pallida; viso congesto; estremità lievemente arrossate.

Dermografismo bene spiccato ovunque.

36. — P. Maria, di anni 30, di Teglio, contadina.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile. Toni normali.

Costituzione robusta; pannicolo abbondante. Mammelle esageratamente sviluppate, floscie, pendule, peduncolate, arrivanti sotto alla cintura.

Dermografismo poco evidente al ventre, più spiccato nella regione dorsale.

37. — S. Giovanna, di anni 28, di Villa di Tirano, contadina.

Cuore: aia non sporgente. Itto non visibile, nè palpabile; toni normali.

Costituzione robusta. Cute pallida; viso congesto.

Dermografismo spiccato al dorso.

38. — S. Maria, di anni 39, di Mese, contadina.

Cuore: aia non sporgente. Itto non visibile, palpabile lievemente al 5.° spazio dell' emiclaveare. Toni normali.

Dermografismo spiccatissimo ovunque.

39. — S. Maria, di anni 36, di Villa di Chiavenna, contadina.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, palpabile nettamente sul 5.° spazio all' emiclaveare. Toni cardiaci distinti.

Costituzione assai robusta. Cute oscura. Tiroide ingrossata.

Dermografismo non evidente.

40. — T. Annetta, di anni 31, di Chiavenna, modista.

Cuore: aia non sporgente; itto non visibile, nè palpabile. Toni normali.

Costituzione robusta; pinguedine piuttosto pronunziata. Cute pallida; viso congesto; estremità cianotiche.

Dermografismo poco evidente all' addome, più spiccato al dorso.

TABELLA I. *a*

| Numero d' ordine | Nome | Età | Statura | Diametri cardiaci secondo De - Giovanni | | | | Temperatura in centigradi | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Indice cardiac. | Base | Ventricolo sinistro | Ventricolo destro | Destra | Sinistra |
| 1 | A. Arturo | 37 | 1.538 | 9.1 | 9 | 10 | 10.8 | 36.5 | 36.6 |
| 2 | B. Salvatore | 32 | 1.715 | 9.3 | 9.3 | 9.9 | 11.4 | 35.3 | 35.8 |
| 3 | B. Paolo | 26 | 1.708 | 9.7 | 9.7 | 10.7 | 12 | 36.7 | 36.6 |
| 4 | B. Alfonso | 32 | 1.548 | 9.4 | 9 | 9 | 10.4 | 36.7 | 36.9 |
| 5 | B. Nicola | 27 | 1.597 | 9.5 | 10 | 11.2 | 12 | 37 | 37.3 |
| 6 | B. Gabriele | 27 | 1.627 | 9.6 | 10.9 | 12.8 | 12 | 36.3 | 36.6 |
| 7 | B. Carlo | 37 | 1.591 | 9.6 | 9.9 | 10.7 | 11.7 | 36.8 | 36.6 |
| 8 | B. Giovanni | 46 | 1.611 | 10.1 | 10 | 11.4 | 12.4 | 36.6 | 36.5 |
| 9 | C. Cesare | 36 | 1.611 | 9.6 | 9 | 10.2 | 11.1 | 36.6 | 36.5 |
| 10 | C. Antonio | 42 | 1.695 | 10.3 | 10.2 | 11.5 | 12.7 | 36.7 | 36.6 |
| 11 | D. C. Giusep. | 29 | 1.625 | 8.9 | 8.8 | 10.9 | 11.8 | 36.8 | 36.5 |
| 12 | D. C. Osvaldo | 29 | 1.590 | 9.6 | 9.4 | 10.2 | 11.1 | 36.9 | 37.1 |
| 13 | D. A. Felice | 35 | 1.582 | 9.8 | 10 | 11.1 | 12.1 | 36.7 | 36.8 |
| 14 | D. R. Andrea | 28 | 1.648 | 8.8 | 9 | 10.5 | 11.7 | 36.4 | 36.5 |
| 15 | F. Giuseppe | 45 | 1.589 | 9.7 | 10 | 11.1 | 11.9 | 36.6 | 36.5 |
| 16 | G. Bortolo | 42 | 1.765 | 9.5 | 9.8 | 10.5 | 11.2 | 36.6 | 36.4 |
| 17 | G. Giacomo | 26 | 1.655 | 9.2 | 9 | 9.8 | 11.5 | 36.7 | 36.5 |
| 18 | G. Gervaso | 36 | 1.628 | 9.7 | 9.8 | 10.5 | 12 | 36.2 | 36.1 |
| 19 | M. Antonio | 33 | 1.638 | 10.3 | 10.6 | 11.2 | 12.3 | 36.5 | 36.6 |
| 20 | M. Carlo | 44 | 1.650 | 9.2 | 9.4 | 10.9 | 12.4 | 36.4 | 36.3 |

TABELLA I. *b*

| Numero d' ordine | Nome | Età | Statura | Diametri cardiaci secondo De-Giovanni | | | | Temperatura in centigradi | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Indice cardiac. | Base | Ventricolo sinistro | Ventricolo destro | Destra | Sinistra |
| 21 | P. Carlo | 55 | 1.442 | 8.9 | 9.1 | 10 | 11.1 | 36.8 | 36.8 |
| 22 | P. Pietro | 28 | 1.672 | 10.1 | 10.5 | 12.2 | 13.5 | 36.2 | 36.1 |
| 23 | P. Pietro | 30 | 1.635 | 9.3 | 9.2 | 10 | 11.3 | 36.5 | 36.7 |
| 24 | P. Enrico | 25 | 1.515 | 9.8 | 8.7 | 10.3 | 10.9 | 36.5 | 36.6 |
| 25 | P. Paolo | 23 | 1.725 | 9.5 | 9.5 | 10.2 | 11.9 | 36.4 | 36.5 |
| 26 | P. Domenico | 37 | 1.605 | 9.6 | 9.5 | 10.6 | 11.6 | 36.5 | 36.6 |
| 27 | R. Sebastian. | 27 | 1.600 | 8.9 | 9.2 | 9.8 | 11 | 36.4 | 36.6 |
| 28 | R. Egidio | 32 | 1.715 | 10 | 9.5 | 10.3 | 11.9 | 36.4 | 36.6 |
| 29 | R. Giuseppe | 32 | 1.630 | 9.4 | 9.9 | 10.5 | 12 | 36.8 | 36.8 |
| 30 | T. Simone | 19 | — | 8.8 | 8.1 | 9 | 9.9 | 36.5 | 36.8 |
| 31 | *C. Maria* | 33 | 1.568 | 9.2 | 9.1 | 10.2 | 11.5 | 37.2 | 37.2 |
| 32 | *F. Caterina* | 33 | 1.445 | 9.5 | 10.1 | 10.7 | 11.6 | 36.6 | 36.7 |
| 33 | *G. Maria* | 30 | 1.568 | 9.7 | 9.9 | 10.7 | 11.8 | 36.3 | 36.4 |
| 34 | *O. Caterina* | 30 | 1.458 | 9.6 | 9.9 | 11.3 | 12.2 | 36.7 | 37 |
| 35 | *P. Albertina* | 30 | — | 9.1 | 8.5 | 9.2 | 10.7 | 36 | 36.4 |
| 36 | *P. Maria* | 30 | 1.522 | 9.2 | 9.4 | 10.5 | 10.2 | 36.9 | 37 |
| 37 | *S. Giovanna* | 30 | 1.514 | 9.5 | 8.8 | 11 | 11.4 | 36.1 | 36.9 |
| 38 | *S. Maria* | 39 | 1.579 | 9.8 | 9.8 | 10.3 | 10.4 | 36.7 | 36.8 |
| 39 | *S. Maria* | 36 | 1.684 | 9.9 | 9.5 | 10 | 12 | 36.6 | 36.7 |
| 40 | *T. Annetta* | 31 | 1.510 | 9.6 | 9.2 | 10.1 | 10.9 | 36.6 | 36.8 |

TABELLA II.

Prova della funzionalità cardiaca — Individui normali

| Nome | Età | Pressione | | Differenza | Frequenza del polso | | Differenza | Osservazioni |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Prima | Dopo | | Prima | Dopo | | |
| 1. G. L. | 23 | 195 | 207 | + 12 | 63 | 71 | + 8 | Polso molto valido |
| 2. P. A. | 26 | 173 | 200 | + 27 | 78 | 83 | + 5 | — |
| 3. M. G. | 40 | 222 | 244 | + 22 | 72 | 82 | + 10 | Soggetto robustiss. |
| 4. C. B. | 28 | 174 | 186 | + 12 | 74 | 77 | + 3 | — |
| 5. N. R. | 32 | 190 | 203 | + 13 | 68 | 70 | + 2 | — |
| 6. C. V. | 35 | 183 | 195 | + 12 | 82 | 83 | + 1 | — |
| 7. C. I. | 32 | 170 | 180 | + 10 | 57 | 57 | = | — |
| 8. G. F. | 23 | 175 | 173 | — 2 | 79 | 89 | + 10 | Sogg. impression. |
| 9. B. S. | 26 | 165 | 170 | + 5 | 68 | 77 | + 9 | — |
| 10. C. S. | 35 | 158 | 165 | + 7 | 75 | 75 | = | — |
| 11. G. C. | 19 | 155 | 160 | + 5 | 93 | 97 | + 4 | — |
| 12. S. C. | 25 | 173 | 178 | + 5 | 74 | 76 | + 2 | — |
| 13. C. A. | 30 | 166 | 172 | + 6 | 76 | 76 | = | — |
| 14. P. L. | 25 | 152 | 158 | + 6 | 71 | 81 | + 10 | — |
| 15. P. I. | 27 | 150 | 157 | + 7 | 67 | 68 | + 1 | — |
| 16. S. B. | 31 | 180 | 188 | + 8 | 74 | 77 | + 3 | — |
| 17. L. L. | 31 | 182 | 195 | + 13 | 84 | 92 | + 8 | — |
| 18. G. L. | 26 | 154 | 162 | + 8 | 54 | 68 | + 14 | — |

TABELLA III. *a*

Prova della funzionalità cardiaca — Dementi precoci

| NUMERO E NOME | Pressione sanguigna | | | | Differenza | | Frequenza del polso | | Differenza |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | α | | β | | α | β | | | |
| | Prima | Dopo | Prima | Dopo | | | Prima | Dopo | |
| 1. A. Arturo | 135 | 140 | 135 | 142 | + 5 | + 7 | 64 | 64 | = |
| 2. B. Salvatore | 168 | 175 | 165 | 176 | + 7 | + 11 | 57 | 59 | + 2 |
| 3. B. Paolo | 156 | 175 | 156 | 176 | + 19 | + 20 | 74 | 84 | + 10 |
| 4. B. Alfonso | 150 | 150 | 140 | 140 | = | = | 80 | 89 | + 9 |
| 5. B. Nicola | 145 | 147 | 145 | 149 | + 2 | + 4 | 79 | 80 | + 1 |
| 6. B. Gabriele | 145 | 155 | 142 | 142 | + 10 | = | 72 | 82 | + 10 |
| 7. B. Carlo | 178 | 185 | 177 | 185 | + 7 | + 8 | 49 | 57 | + 8 |
| 8. B. Giovanni | 178 | 185 | 180 | 184 | + 7 | + 4 | 60 | 65 | + 5 |
| 9. C. Cesare | 148 | 158 | 146 | 152 | + 10 | + 6 | 72 | 74 | + 2 |
| 10. C. Antonio | 190 | 190 | 197 | 195 | = | — 2 | 74 | 70 | — 4 |
| 11. D. C. Giusep. | 158 | 158 | 154 | 160 | = | + 6 | 70 | 75 | + 5 |
| 11. D. C. Osvald. | 150 | 155 | 150 | 154 | + 5 | + 4 | 63 | 63 | = |
| 13. D. A. Felice | 170 | 175 | 168 | 172 | + 5 | + 4 | 69 | 75 | + 6 |
| 14. D. R. Andrea | 116 | 122 | 116 | 119 | + 6 | + 3 | 58 | 57 | — 1 |
| 15. F. Giuseppe | 187 | 195 | 189 | 206 | + 8 | + 17 | 75 | 81 | + 6 |
| 16. G. Bortolo | 156 | 165 | 153 | 164 | + 9 | + 11 | 75 | 78 | + 3 |
| 17. G. Giacomo | 134 | 140 | 133 | 141 | + 6 | + 8 | 57 | 59 | + 2 |
| 18. G. Gervaso | 128 | 135 | 128 | 133 | + 7 | + 5 | 71 | 68 | — 3 |
| 19. M. Antonio | 185 | 198 | 185 | 200 | + 13 | + 15 | 66 | 76 | + 10 |
| 20. M. Carlo | 146 | 155 | 146 | 153 | + 9 | + 7 | 70 | 75 | + 5 |

N. B. — Il segno α rappresenta la registrazione fatta da uno di noi (Lugiato), il segno β quella fatta dall' altro (Lavizzari).

TABELLA III. *b*

Prova della funzionalità cardiaca — Dementi precoci

| NUMERO E NOME | Pressione sanguigna α Prima | Pressione sanguigna α Dopo | Pressione sanguigna β Prima | Pressione sanguigna β Dopo | Differenza α | Differenza β | Frequenza del polso Prima | Frequenza del polso Dopo | Differenza |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. P. Carlo | 129 | 137 | 129 | 140 | + 8 | + 11 | 57 | 59 | + 2 |
| 22. P. Pietro | 150 | 158 | 155 | 168 | + 8 | + 13 | 61 | 65 | + 4 |
| 23. P. Pietro | 150 | 150 | 145 | 143 | = | — 2 | 95 | 103 | + 8 |
| 24. P. Enrico | 135 | 135 | 135 | 135 | = | = | 66 | 67 | + 1 |
| 25. P. Paolo | 184 | 188 | 186 | 187 | + 4 | + 1 | 75 | 78 | + 3 |
| 26. P. Domenico | 200 | 200 | 197 | 196 | = | — 1 | 49 | 54 | + 5 |
| 27. R. Sebastian. | 155 | 155 | 158 | 154 | = | — 4 | 77 | 77 | = |
| 28. R. Egidio | 150 | 154 | 152 | 155 | + 4 | + 3 | 70 | 72 | + 2 |
| 29. R. Giuseppe | 202 | 205 | 198 | 198 | + 3 | = | 62 | 63 | + 1 |
| 30. T. Simone | 136 | 138 | 136 | 136 | + 2 | = | 66 | 69 | + 3 |
| 31. *C. Maria* | 130 | 135 | 132 | 135 | + 5 | + 3 | 79 | 91 | + 12 |
| 32. *F. Caterina* | 160 | 172 | 158 | 158 | + 12 | = | 78 | 65 | — 13 |
| 33. *G. Maria* | 145 | 147 | 140 | 148 | + 2 | + 8 | 88 | 82 | — 6 |
| 34. *O. Caterina* | 170 | 180 | 172 | 176 | + 10 | + 4 | 96 | 97 | + 1 |
| 35. *P. Albertina* | 135 | 136 | 132 | 133 | + 1 | + 1 | 61 | 60 | — 1 |
| 36. *P. Maria* | 150 | 162 | 150 | 160 | + 12 | + 10 | 88 | 93 | + 5 |
| 37. *S. Giovanna* | 145 | 152 | 148 | 148 | + 7 | = | 84 | 86 | + 2 |
| 38. *S. Maria* | 204 | 215 | 204 | 210 | + 11 | + 6 | 75 | 88 | + 13 |
| 39. *S. Maria* | 165 | 173 | 165 | 173 | + 8 | + 8 | 95 | 95 | = |
| 40. *T. Annetta* | 151 | 160 | 153 | 159 | + 9 | + 6 | 66 | 73 | + 7 |

Veniamo ora a considerare brevissimamente i dati delle precedenti tabelle.

Nella tabella I. *a-b* sono esposti i risultati della triangolazione del cuore secondo il metodo del De-Giovanni [1]. Se vogliamo rimanere rigidamente fedeli ai canoni dettati da questo Autore, dovremmo concludere che nella grande maggioranza dei casi, da noi presi in esame, il cuore è pressochè eguale alla norma e che soltanto in una piccola parte è di poco differente da essa. Inoltre nel maggior numero dei nostri malati il ventricolo sinistro del cuore risulta eguale alle proporzioni normali, di rado poco eccedente o deficiente.

Se però vogliamo interpretare tali dati secondo un criterio più lato, e forse anche più corrispondente alla verità, dovremmo concludere che i diametri cardiaci nei nostri malati sono in genere alquanto inferiori a quelli che si riscontrano nei normali.

Noi infatti non dobbiamo dimenticare le numerose critiche che furono mosse al metodo di De-Giovanni e specialmente alla rigidità delle sue interpretazioni. A questa larghezza nel considerare i nostri risultati ci incoraggia appunto il fatto che i dati ottenuti sulla grandezza del cuore mediante i comuni metodi plessimetrici, che pure abbiamo applicati in ogni caso, tendono a confermare tale conclusione, a stabilire cioè una lieve deficienza, rispetto al normale, delle dimensioni del cuore. Inoltre devesi tener conto che gli indici cardiaci riscontrati nei nostri infermi sono in generale piuttosto piccoli, sia in confronto delle singole stature, sia comparativamente a quelli dei normali.

Qualche altra osservazione abbiamo potuto mettere in rilievo all' esame obbiettivo del cuore. L' aia cardiaca non è quasi mai rilevata; di raro l' itto è visibile e pure raramente si può palpare, sempre debolissimo, per lo più non oltre il 4.° spazio intercostale e quasi sempre all' interno dell' emiclaveare. Soltanto in 5 casi ci riuscì di poter registrare un cardiogramma, che però non mise in evidenza nessuna anomalia.

[1] Per la tecnica della triangolazione rimandiamo al lavoro originale del De-Giovanni (V. loco citato, pag. 298 e seguenti): secondo tale metodo la base del cuore, nel viscere bene proporzionato, deve essere eguale all' indice cardiaco o larghezza della mano, il ventricolo sinistro superiore di 1 cm. alla base del cuore e il ventricolo destro superiore di 1 cm. al ventricolo sinistro. Le eccedenze e le deficienze si arguiscono secondo questi criteri fondamentali.

In 10 casi, vale a dire nel quarto degli ammalati presi in esame, ci venne dato di riscontrare all' ascoltazione rumori o soffi: in due casi abbiamo potuto constatare una vera insufficenza delle valvole aortiche, con tutta la coorte degli altri sintomi caratteristici.

Nulla di notevole rivelò l' esame delle arterie periferiche, salvo il loro scarso sviluppo in generale: difficilmente palpabili anche i medî vasi arteriosi e poco valide le loro pulsazioni.

Pochissimo delineate le reti venose superficiali: mai abbiamo potuto notare quelle vene turgide che in certi individui si presentano così bene evidenti, specialmente al dorso delle mani, agli avambracci, all' addome, agli arti inferiori.

Degna di nota è la congestione frequente che si osserva alla faccia ed alle estremità, che spesso si presentano arrossate, talora addirittura cianotiche, in qualche raro caso anche lievemente succolente.

Quasi sempre abbiamo potuto mettere in evidenza il fenomeno del dermografismo, che in qualche caso poi si manifestò in modo assai spiccato; esso era talora piuttosto tardo, talaltra invece prontissimo a comparire; durava però sempre a lungo, mostrandosi costantemente più chiaro ed evidente alla regione dorsale e sull' addome.

La temperatura ascellare (Ved. tabella I. *a-b*), presa sempre alla stessa ora e nelle medesime condizioni si mantenne sempre nei limiti fisiologici. È singolare il fatto che nella maggior parte dei casi a sinistra superò di qualche decimo di centigrado quella di destra.

Per quanto riguarda la prova della funzionalità cardiaca, praticata secondo il metodo del Varisco, dobbiamo premettere che noi abbiamo applicate le medesime ricerche sopra 18 individui normali (infermieri) ad apparato cardiovascolare sano, di media costituzione e di età presso a poco corrispondente a quella degli ammalati da noi presi in esame; questo naturalmente allo scopo di poter avere un criterio di comparazione. I risultati sono esposti nella tabella II.

In conformità ai dati del Varisco abbiamo rilevato costantemente un aumento della pressione arteriosa, oscillante tra un minimo di 5 mm. Hg. ad un massimo di 27 (un solo caso ha fatto eccezione, presentando invece una lieve diminuzione);

inoltre abbiamo riscontrato quasi sempre aumento della frequenza del polso, di raro costanza, mai diminuzione.

Nei nostri ammalati (Ved. tabella III. *a-b*) abbiamo ottenuti i seguenti risultati. In 6 casi la pressione arteriosa dopo la prova si abbassò alquanto o rimase costante; il polso presentò lievi variazioni della frequenza. In 12 casi si ebbe reazione scarsa, poichè l' aumento di pressione non superò i 5 mm. Hg.; il polso aumentò quasi sempre di frequenza. Nei rimanenti 22 casi si constatò aumento di pressione superiore ai 5 mm. Hg. fino ad un massimo di 19 mm., con aumento abbastanza accentuato della frequenza del polso, di raro diminuzione o costanza.

Inoltre l' intensità della reazione non ci ha sempre mostrato stretto rapporto coi dati dell' esame del cuore; si ebbe infatti reazione vivace in individui con cuore poco sviluppato e viceversa. In complesso però risulta che a cuore bene costituito corrisponde anche una buona reazione. Entro limiti molto lati la reazione in qualche modo si mostrò in rapporto diretto coll' altezza della pressione arteriosa, poichè si manifestò tanto più intensa quanto maggiore era il suo valore prima della prova. Pure un certo rapporto si potè riscontrare con l' età; negli individui più giovani la reazione è più scarsa, il che forse può essere considerato quasi un corollario della osservazione precedente, poichè negli individui più giovani la pressione è sempre minore.

Tutto sommato, però, si può dire che nei dementi precoci la reazione è minore che nei normali, il che deporrebbe per una leggera deficienza di contrattilità del miocardio. Tale risultato si ricollega coll' osservazione fatta dal Besta [1], il quale riscontrò che il miocardio nella grande maggioranza dei dementi precoci è dotato di una scarsa attività contrattile e reattiva. Egli venne a tale conclusione osservando l'attività negativa od assai scarsa di alcuni cardiocinetici, quali la caffeina, le tinture di strofanto e di digitale, il digalen Cloetta, ecc. e mise in relazione la scarsa contrattilità cardiaca dei dementi precoci colla notevole diminuzione dell' area cardiaca che essi sogliono presentare; egli avanzò l' ipotesi che in tali infermi il miocardio

[1] Besta. Sui rapporti fra altezza della pressione sanguigna e rapidità di eliminazione del bleu di metilene nella demenza precoce (*Rif. medica*, a. XXIII, n. 8).

congenitamente ipoplasico abbia per sè una scarsa attività e quindi reagisca meno agli stimoli chimici, oppure che uno speciale processo morboso diminuisca la contrattilità e la forza del miocardio di fronte agli stimoli chimici e fisiologici. I nostri risultati tenderebbero a confermare piuttosto la prima delle due ipotesi.

Se ora vogliamo riassumere brevemente le nostre osservazioni dovremmo dire che nei nostri ammalati l' aia cardiaca si è dimostrata generalmente uguale o alquanto inferiore alla norma e che all' esame obbiettivo null' altro è risultato di notevole se non forse una scarsa validità della punta del cuore, che rende di conseguenza poco visibile e palpabile l' *ictus*, e una certa frequenza nella esistenza di rumori all' ascoltazione (25 %). All' esame dei vasi periferici è risultata una certa esilità delle piccole e medie arterie e scarsa validità delle loro pulsazioni, frequenza di uno stato di congestione o di cianosi al viso od alle estremità, manchevole visibilità delle reti venose superficiali. Si è osservato inoltre frequentissimo ed accentuato il fenomeno del dermografismo. La prova della funzionalità cardiaca ha rivelato nei nostri infermi una minore reattività specialmente nei soggetti più giovani.

In complesso adunque si deve concludere che i dementi precoci non presentano gravi turbe anatomiche o funzionali da farli differenziare nettamente dai normali, ma presentano però varî caratteri che depongono per un certo grado di manchevolezza e torpidità funzionale circolatoria.

*Sondrio, Dicembre 1910.*

*Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Cagliari*
diretta dal Prof. C. Ceni

# Contributo allo studio della patogenesi della cachessia immediata da lesioni cerebrali *

Ricerche sperimentali del Dott. CARLO TODDE, Aiuto.

$\left(612\ \frac{82}{6}\right)$ (*Con una tavola*).

Si sa dalle esperienze di molti fisiologi, principalmente del Flourens [1], del Munk [2], dello Schrader [3], del Luciani [4], del Goltz [5], ecc. che uno dei maggiori inconvenienti che si presentano negli animali privati parzialmente o interamente del cervello è il progressivo indebolimento, il dimagramento più o meno immediato, che spesso li conduce lentamente a morte.

La cagione di questo dimagramento è spiegata dai vari sperimentatori in modo diverso.

Così, secondo Goltz, è attribuibile in parte al fatto che l'animale si muoveva continuamente nel recinto in cui era tenuto, di guisa che in esso i periodi di riposo e di sonno erano più brevi che nei cani normali. In parte si deve anche attribuire a un' imperfetta regolazione termica, per cui l' animale irradiava maggior calore della norma e aveva la pelle più calda dei cani normali.

Secondo Munk, invece, che sperimentò sui conigli, sulle cavie, sui topi, la morte avveniva per reazione flogistica e rammollimento progressivo delle parti.

Lo Schrader, che si è servito come animali d'esperimento dei piccioni, ritiene che i fenomeni di progressivo indebolimento siano probabile effetto di degenerazione discendente.

Alcuni autori poi riuscirono a riparare e ad arrestare questi disturbi di nutrizione mediante l' iperalimentazione.

Ed il Belmondo [6] nel suo lavoro « Sui rapporti tra le funzioni cerebrali ed il ricambio » consiglia alcune precauzioni per poter serbare in vita più a lungo gli animali e cioè: tenerli in ambiente a temperatura uniforme e usare degli anti-

* Questa comunicazione e i relativi preparati sono stati presentati alla « Società tra i Cultori delle Scienze Mediche e Naturali » di Cagliari nella seduta del 9 Maggio 1910.

settici (soluzione d' acido salicilico) nell' acqua che si appresta loro come bevanda.

Data questa importante e frequente conseguenza che apporta la scerebrazione e l' oscurità che regna in un tale argomento, era interessante il vedere come si comportasse il sistema nervoso ed in modo particolare il midollo spinale degli animali che venivano a morte in questo stato di progressiva cachessia immediatamente successiva all' atto operatorio.

Già il Bertolani [7] eseguì delle osservazioni su midolli di galli operati di emiscerebrazione dal Ceni [8] per le sue ricerche su gli intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli.

L' autore adoperando il metodo Nissl ha trovato in alcuni casi (animali giovani), che offrirono il quadro dell' infantilismo sessuale, delle alterazioni, in particolar modo di tutto il midollo, ch' egli crede analoghe a quelle che si hanno nei fenomeni d' infezione e d' intossicazione. In altri poi (animali giovani e adulti), che presentarono, dopo un tempo più o meno lungo di benessere generale ed attività sessuale, dei fenomeni di deperimento progressivo (cachessia così detta tardiva descritta dal Ceni nei polli), le lesioni del tessuto nervoso in genere a carattere cronico le riscontrò meno spiccate e meno diffuse che nel primo gruppo e, pur essendo il reperto costante per quanto riguarda il fatto generale, ha notato variazioni da soggetto a soggetto, sia per il numero delle cellule colpite, sia per la gravità delle lesioni cui vanno incontro i singoli elementi, in dipendenza quasi sempre assai manifesta con lo stato cachettico più o meno progredito.

Inoltre il Bertolani ha potuto vedere come alcuni animali, che, privati come gli altri d' un emisfero, sono stati sacrificati prima che si insediassero i soliti fenomeni di arresto sessuale o di esaurimento e cachessia e quindi in pieno benessero, non mostrarono alcuna modificazione apprezzabile dei centri nervosi. Nulla di notevole ha in nessuno dei gruppi rilevato a carico dei vasi e della neuroglia.

Ora io, usufruendo pure di altro e numeroso materiale (21 piccioni) offertomi dal Prof. Ceni e da questo adoperato per alcune sue speciali osservazioni in corso, ho intrapreso tali ricerche allo scopo di portare il mio contributo all' oscura questione della patogenesi della cachessia immediatamente successiva a lesioni cerebrali.

Sui primi 18 piccioni, nei quali ho praticato le indagini i-

stologiche, era stata eseguita, tranne che in uno, la scerebrazione totale e la maggior parte vennero a morte, non ostante l' abbondante e continuata alimentazione artificiale, in un tempo variabile da un minimo di poche ore dopo l' operazione ad un massimo di 54 giorni.

Quelli che durarono maggiormente morirono coi segni di un' avanzata cachessia susseguita allo *shock* traumatico.

Gli altri tre, pur essi privati totalmente o parzialmente del cervello e che non andarono incontro ad un esaurimento progressivo, furono uccisi, dopo un periodo di tempo di circa 2-3-5 mesi dall' operazione, in uno stato di completo benessere generale.

Per la ricerca istologica mi sono servito del metodo Nissl, del Van Giesen e di quelli per la dimostrazione delle fibrille (metodo III Donaggio, metodo Cajal, processo con prefissazione in alcool ammoniacale, metodo Besta).

I pezzi furono sempre fissati subito, in modo da poter escludere ogni sospetto di alterazioni cadaveriche.

Furono poi fatti confronti con preparati normali.

Riferisco ora sui risultati delle mie ricerche *.

CASI I, II e III. — Piccioni adulti sottoposti alla scerebrazione e morti nelle prime 24 ore dopo l' operazione per *shock* traumatico.

Esame istologico. — Metodo Nissl: L' esame istologico di questi tre casi ha condotto a risultati molto simili tra loro; ne riferisco insieme e così farò in seguito, per evitare inutili ripetizioni.

Tanto nel cervelletto quanto nel midollo spinale gli elementi cellulari appaiono ben conformati, a contorni decisi e non mostrano alterazioni della sostanza cromatica.

Il nucleo conserva la sua forma caratteristica, rotondeggiante, la sua posizione normale ed i contorni netti; anche il nucleolo è quasi sempre ben evidente e si tinge normalmente. Solo di rado si notano in qualche cellula del cervelletto dei vacuoli.

Col Van Giesen non si osservano focolai emorragici. I vasi sanguigni si mostrano leggermente dilatati solamente nel cervelletto; le loro pareti però sono normali.

Col metodo Donaggio, Cajal e Besta non si notano modificazioni del reticolo fibrillare endocellulare.

I risultati sono in questi casi completamente negativi specialmente

* Non ho tenuto gran conto delle alterazioni delle parti più prossimali (mesencefalo) al cervello e quindi più in diretto rapporto col punto leso, alterazioni dovute in genere a disturbi di circolazione locale (rammollimenti, emorragie ecc.), ma ho dato invece massima importanza alle modificazioni cellulari e vasali delle parti più distali, particolarmente del midollo spinale, dov' era facile escludere una tale influenza.

per riguardo al midollo spinale ed i reperti corrispondono in tutto e per tutto ai preparati degli animali di controllo che ho esaminato (Vedi fig. I, III e V).

Casi IV e V. — Piccioni adulti sottoposti alla scerebrazione e morti 3-5 giorni dopo l' operazione.

Gli animali senza potersi affatto rimettere dallo shock traumatico morirono in uno stato di leggiero dimagrimento.

Esame istologico. — Metodo Nissl: Nelle varie sezioni del midollo spinale e così pure nel cervelletto in mezzo a numerosi elementi normali se ne notano altri che si presentano leggermente deformati con fenomeni di cromatolisi, con vacuoli marginali. I loro nuclei appaiono rigonfi, chiari, a posizione normale.

Anche i prolungamenti protoplasmatici presentano delle lesioni analoghe.

Col Van Giesen si osservano vari e puntiformi focolai emorragici. Anche qui i vasi sanguigni appariscono dilatati e ripieni ma senza alterazioni molto evidenti delle loro pareti. La pia meninge però appare ispessita.

Coi procedimenti di tecnica elettiva del reticolo fibrillare endocellulare questo non presenta delle modificazioni rilevanti. Esso in genere ha perduto quella finezza e delicatezza normale. Non mancano però cellule in cui le fibrille sono spezzettate.

Casi VI e VII. — Piccioni adulti scerebrati e morti 7-8 giorni dopo l' operazione.

Gli animali mostrarono una generale depressione e come i precedenti presentarono fenomeni di deperimento progrediente.

L' esame istologico dei pezzi ha dato immagini microscopiche poco dissimili dai preparati dei casi precedenti, solo è da notare che le cellule lese appaiono in maggior numero.

Caso VIII. — Piccione adulto emiscerebrato morto dopo 10 giorni in uno stato speciale di denutrizione al quale l' animale andò incontro in seguito allo shock traumatico.

Esame istologico. — Metodo Nissl: Qui in confronto dei precedenti casi è più frequente osservare nel midollo elementi in cui i corpi del Nissl si risolvono in fini granulazioni disseminate che hanno perduto in parte la proprietà di fissare il bleu basico.

Il processo di vacuolizzazione pur esistendo non è molto spiccato. Son rare le alterazioni del nucleo che in genere si presenta chiaro, ben conformato. I prolungamenti non presentano che lievi modificazioni del tipo sopra descritto.

Facendo uso dei metodi elettivi per la colorazione delle fibrille si vede che la maggior parte delle cellule mostrano un reticolo più o

meno alterato: frammentazione, ingrossamento delle maglie. Son rari gli elementi a reticolo integro.

Col Van Giesen i vasi si presentano come al solito dilatati, ripieni di sangue. L' avventizia è appena appena ispessita.

Rari focolai emorragici.

Casi IX e X. — Piccioni adulti scerebrati morti 13 e 16 giorni dopo l' operazione in uno stato di deperimento progressivo susseguito allo shock traumatico.

Esame istologico. — Metodo Nissl: Nel cervelletto si osservano in genere lesioni elementari acute: cromatolisi iniziale nella maggior parte delle cellule, nucleo in genere chiaro e ben conformato. Abbondano i vacuoli ora centrali, ora marginali. I prolungamenti protoplasmatici presentano delle lesioni analoghe.

Il midollo appare in genere più alterato del corrispondente cervelletto. Non mancano però neanche in queste regioni elementi d' aspetto del tutto normali. I vasi si presentano ripieni, dilatati, tortuosi con le pareti quasi normali nel piccione morto dopo 13 giorni, invece nell' altro l' avventizia appare ispessita e questo sia nei vasi della sostanza bianca e grigia, sia nei vasi della pia meninge che pure si nota ingrossata.

Nel piccione morto dopo 16 giorni si osservano nel cervelletto numerosi focolai emorragici e in vicinanza dei vasi capillari si rilevano delle aree, dei punti vuoti.

Adoperando i metodi, per la dimostrazione delle fibrille, ho potuto vedere che in numerose cellule il reticolo fibrillare endocellulare esiste sebbene in genere alterato. Infatti questo ora è spezzettato, ora ingrossato, raramente ridotto in granuli più o meno grossi.

Nei prolungamenti di molti elementi le fibrille persistono. Sono rarissime le cellule inalterate, specie nel piccione durato più a lungo, nelle quali la trama fibrillare non ha perduto la delicatezza e finezza normale.

Casi XI e XII. — Piccioni adulti scerebrati morti 18 e 20 giorni dopo l' operazione con fenomeni di enorme deperimento susseguito allo shock traumatico.

Esame istologico. — Metodo Nissl: Sono rare le cellule normali nel midollo spinale, più numerose invece nel cervelletto, che appare in complesso un po' meno alterato.

Le lesioni più frequenti a ritrovarsi sono la cromatolisi, la rarefazione e pallore dei corpuscoli del Nissl che sono divenuti piccoli e difficili a distinguersi anche perchè molti hanno perduto la proprietà di fissare il bleu basico.

Il processo di vacuolizzazione è pure frequente tanto nelle cellule del midollo spinale che in quelle del cervelletto. Negli elementi del

midollo spinale maggiormente alterati la membrana nucleare in genere è scomparsa ed il nucleo si vede male, solo il nucleolo rimane colorato. Si vedono spesso residui cellulari e in genere tutti quanti gli elementi si presentano deformati, a margini poco netti che si perdono nel tessuto circostante, senza traccia di prolungamenti protoplasmatici.

Non mancano elementi atrofici ed uniformemente colorati.

Le lesioni delle cellule del cervelletto che rientrano nelle forme acute sono specialmente localizzate nei punti in cui si riscontrano le alterazioni vasali.

L' esame istologico praticato coi metodi di tecnica elettiva del reticolo fibrillare endocellulare ha messo evidenza i seguenti fatti: in parecchie cellule del midollo spinale si osservano traccie di reticolo più o meno alterato, persistono in genere le fibrille nei prolungamenti, non mancano elementi rari in cui la trama fibrillare si presenta abbastanza normale.

Col Van Giesen si notano alterazioni vasali abbastanza rilevanti, diffuse, a carattere flogistico, specialmente nel midollo, dove tutti i vasi piccoli e medi e delle meningi e della sostanza bianca e grigia presentano l' avventizia ispessita. Frequenti i focolai emorragici con aree di rammollimento specie nel cervelletto. La pia meninge spinale è pur essa ispessita (fig. VI).

Casi XIII, XIV e XV. — Piccioni adulti scerebrati morti 24 giorni dopo l' operazione coi caratteri d' una cachessia progressiva susseguita allo shock traumatico.

Esame istologico. — Metodo Nissl: Si osservano modificazioni in tutti e tre i casi a carico del volume e della forma esterna delle cellule. Frequenti in particolar modo sono i fatti di cromatolisi. Così si ritrova facilmente la degenerazione vacuolare del citoplasma. Solo di rado si ha omogeneizzazione con raggrinzamento ed atrofia del nucleo ed ipercromatosi del nucleolo.

In altri elementi nervosi il nucleo è spesso eccentrico. Qualche cellula specie del midollo appare atrofica a contorni irregolari e non ben definiti. Mancano fatti d' incipiente sclerosi. I prolungamenti protoplasmatici non si mostrano gran che alterati. Sono tutt' altro che scarsi gli elementi normali e nel cervelletto e nelle corna anteriori del midollo.

Adoperando i metodi per la dimostrazione delle fibrille si ha che solo le piccole cellule sparse qua e là nelle corna anteriori mostrano traccie di reticolo.

Si notano inoltre numerosi elementi privi di prolungamenti ad aspetto spongioso che presentano nel nucleo fini granulazioni colorate in nero.

Col Van Giesen i vasi sanguigni tanto delle meningi che della sostanza bianca e grigia sono dilatati e fortemente ripieni di sangue.

Hanno un' andamento talvolta tortuoso e mostrano la parete esterna ispessita. Non ho riscontrato che in qualche raro punto accenno a vere emorragie. La pia meninge è pur essa ispessita.

CASI XVI e XVII. — Piccioni adulti scerebrati morti 27-30 giorni dopo l' operazione in uno stato di progressiva cachessia susseguita allo shock traumatico.

Esame istologico. — Metodo Nissl: Nella gran maggioranza delle cellule tanto del cervelletto quanto delle varie regioni del midollo spinale si notano associate alle alterazioni più elementari quelle più gravi: così la cromatolisi è costante, ma più o meno completa. Qualche elemento cromatico infatti può resistere intatto all' estremità periferica o nei prolungamenti.

Non mancano elementi in cui la massa protoplasmatica tutta intera diviene omogenea e uniformemente tinta in bleu. La vacuolizzazione si riscontra abbastanza frequentemente specie nelle cellule del midollo. In questa stessa parte è più considerevole l'atropia cellulare. Non si notano però elementi sclerotici. In mezzo a cellule leggermente o profondamente alterate se ne sccrgono altre, specie nelle corna anteriori che si presentano d' aspetto normale.

Adoperando i metodi elettivi per il reticolo si osserva che nelle cellule qualche raro frammento di reticolo esiste e qualche fibrilla più o meno alterata si trova ancora nei prolungamenti. Non si notano elementi che presentino la rete fibrillare completa e delicata.

Col Van Giesen si mettono in evidenza alterazioni vasali a carattere sempre flogistico e a carico solamente dell' avventizia che si presenta ispessita. I vasi poi sono tortuosi, dilatati ed in certi punti si notano focolai emorragici con aree di rammollimento. Anche la pia meninge appare evidentemente più spessita del normale.

CASO XVIII. — Piccione scerebrato morto 54 giorni dopo l' operazione in uno stato di avanzata cachessia susseguita allo shock traumatico.

Esame istologico. — Metodo Nissl: Nel cervelletto: deformazione considerevole delle cellule a limiti in genere poco netti. I granuli cromatici sono per la maggior parte ridotti in fini granulazioni disseminate in modo da formare una nube polverulenta debolmente colorata. In altri elementi si nota disfacimento, rarefazione della sostanza cromatica.

Non mancano poi cellule in cui il corpo cromatico persiste solo alla periferia, altre che sono ridotte a delle masse informi, piccole, quasi omogeneamente colorate. Si notano abbondanti vacuoli in genere marginali. I nuclei sono per lo più spostati, deformi, atrofici ed ipercolorati o idropici.

Si osservano delle cellule, specie del Purkinje, che sono ridotte

solo al nucleo idropico senza traccia di sostanza cromatica o se esiste essa si presenta in completa dissoluzione o forma un blocco grosso ipercolorato. I prolungamenti protoplasmatici in genere mancano o sono gracili e difficili a seguirsi; presentano delle lesioni analoghe.

Col Van Giesen si notano dei numerosi focolai emorragici, vasi tortuosi, ripieni di sangue con dilatazioni aneurismatiche.

Nessuna alterazione dell' intima, proliferazione però dell' avventizia (vera periarterite) tanto nei vasi capillare che medi.

Midollo spinale. — In genere si hanno eguali alterazioni sia a carico degli elementi cellulari sia a carico dei vasi. Però le cellule sono maggiormente deformate ed a bordi frastagliati; vacuolizzazione meno frequente, nuclei piccoli scuri in via di disgregazione con vacuoli e nucleoli ipercolorati.

Predominano in complesso i fatti atrofici e si ha tendenza alla sclerosi cellulare (vedi fig. II).

Adoprando i metodi per la dimostrazione delle fibrille non si ha traccia di reticolo. Qualche fibrilla spezzettata persiste ancora nei prolungamenti. In genere le cellule sono rimpicciolite deformate a bordi non ben limitati, sfumati. Si notano brandelli di elementi (v. fig. IV).

Caso I. — Piccione adulto emiscerebrato.

L' animale sorpassato il periodo dello Shock traumatico, che durò pochi giorni, si rimise in modo completo nelle condizioni di prima, riacquistando l' aspetto come di essere normale. Fu ucciso dopo 60 giorni.

Esame istologico. — Metodo Nissl: Nel cervelletto e nel midollo esistono numerose cellule normali. Non mancano però quelle leggermente e profondamente alterate, specie nel midollo. Così le zolle della sostanza cromatica in certi elementi sono scomposte e in parte o totalmente trasformate in granuli minuti, sparsi in modo abbastanza uniforme in tutto il protoplasma. I fatti di vacuolizzazione sono poco frequenti. Alcune cellule poi, si presentano ridotte di volume, come atrofiche, a contorni irregolari, a nucleo oscuro. Sono rari poi gli elementi in cui la massa protoplasmatica diviene omogenea e uniformemente colorata in bleu per il metodo di Nissl. I prolungamenti nelle cellule alterate sono poco numerosi e presentano pur essi delle modificazioni analoghe. L'esame dei preparati trattati coi metodi fibrillari ha fatto vedere che parecchi elementi presentano tracce di reticolo alterato, sono rarissimi quelli in cui la rete appare abbastanza normale. Nulla di notevole fu rilevato a carico dei vasi eccettuato nel cervelletto dove si notano delle piccole emorragie puntiformi. Pia meninge appena ispessita.

Caso II. — Piccione adulto scerebrato.

L' animale superato in breve periodo i gravi fenomeni dello Shock traumatico si è rimesso e fu ucciso dopo tre mesi in uno stato di be-

nessere, per nulla diverso da quello che presentavano gli animali di controllo.

Esame istologico. — Metodo Nissl: In genere le lesioni che si riscontrano tanto nel cervelletto quanto nel midollo hanno carattere cronico. Infatti la cromatolisi ed il processo di vacuolizzazione sono rari; è un fatto più frequente invece il trovare elementi con lievi e gravi modificazioni nella forma, più piccoli del normale che formano delle masse uniformemente colorate, altre in cui il nucleo è spostato alla periferia e si presenta deformato, atrofico ed in istato d'intensa ipercromatosi.

Altri ancora ad aspetto maggiormente atrofico e che appariscono completamente decolorati. I loro prolungamenti protoplasmatici, quando esistono, sono angolosi, a limiti non chiaramente distinti.

In mezzo a queste cellule così modificate, ve ne sono altre, e in discreto numero, che appariscono del tutto normali.

I metodi per la dimostrazione delle fibrille hanno fatto rilevare che nella maggior parte delle cellule il reticolo endocellulare appare alterato. In molte poi non se ne ha traccia e solo in pochissime si mantiene quasi normale. I soli vasi del cervelletto appariscono dilatati, tortuosi, formando in certi punti dei piccolissimi aneurismi.

Nell'avventizia in genere si nota un aumento delle cellule.

Caso III. — Piccione scerebrato ucciso dopo 5 mesi.

Anche questo non appena rimessosi dallo Shock traumatico che non oltrepassò le 48 ore, raggiunse ben presto le condizioni di nutrizione normale superando in seguito il suo peso primitivo.

Per evitare ripetizioni dirò che l'esame istologico ha condotto a risultati molto simili a quelli esposti precedentemente.

Le lesioni cellulari però in questo caso sono ancora più avanzate ed infatti si ritrovano frequentemente degli elementi in istato di atrofia, di sclerosi. Non mancano anche qui gruppi di cellule normali localizzate in special modo nelle corna anteriori. I vasi del midollo non si mostrano alterati. Invece nel cervelletto si notano delle emorragie e numerosi rammollimenti con reazione del tessuto circonvicino.

Per quanto riguarda le modificazioni del reticolo debbo ripetere quanto ho descritto nel caso precedente.

Volendo riassumere quanto ho esposto, debbo anzitutto dire che tutti quanti gli animali che sopravvissero all'atto operatorio andarono incontro a fenomeni gravi di *shock* traumatico di varia durata da 3 a 5 giorni.

Alcuni di essi soccombettero in preda allo stesso *shock*.

Gli altri sorpassato il primo periodo dello shock, in parte, e sono quelli che prevalgono, andarono incontro a fenomeni di

deperimento progressivo e finirono per morire, specie quelli che durarono più a lungo, in uno spiccato stato marasmatico; in parte invece rimessi rapidamente dal trauma raggiunsero in poco tempo le condizioni di prima e furono uccisi in pieno benessere.

Gli animali che morirono nelle prime 24 ore dopo l' operazione non presentarono alcuna alterazione, degna di nota del sistema nervoso che si può considerare come normale.

Modificazioni varie, lievi ed a carattere acuto si mostrarono invece nelle cellule del midollo e del cervelletto degli animali morti sotto l' azione dello shock durato da 3 a 5 giorni, ma che s' erano stabiliti di già fenomeni di deperimento.

In quelli poi che sorpassati i gravi fenomeni del così detto shock traumatico offrirono successivamente e più tipicamente il quadro della cachessia lenta e progressiva, l' esame del sistema nervoso oltre a presentare le più estese e profonde alterazioni, in genere a carattere cronico, sia riguardante il volume e la forma esterna delle cellule, sia la struttura della parte cromatica ed acromatica del protoplasma e la posizione e struttura del nucleo ha mostrato pure delle lesioni vasali e meningee molto accentuate ed a carattere flogistico.

I preparati in ultimo ottenuti dalle varie regioni del midollo e del cervelletto di quegli animali che rimessisi rapidamente dal trauma ripresero in breve tempo le condizioni di nutrizione normale, non hanno mai mostrato lesioni così profonde ed estese come nei casi precedenti; inoltre gruppi di elementi cellulari conservarono la loro integrità. I vasi poi nelle varie sezioni del midollo spinale non mostrarono mai alcuna modificazione rilevante.

Da tutto ciò, quindi, risulta che le alterazioni del sistema nervoso ed in special modo del midollo spinale in tutte le sue altezze, sono in rapporto diretto con lo stato di cachessia che sussegue immediatamente all' atto operatorio; vale a dire le lesioni più gravi e più diffuse furono riscontrate negli animali che presentarono fenomeni di deperimento più avanzato e durato più a lungo, mentre meno marcate erano le lesioni in quelli venuti a morte pure in istato di cachessia, ma meno progredita e svoltasi più rapidamente.

Trattasi perciò di fenomeni che si svolsero in modo cronico ed in modo acuto, ma sempre sopravvenuti immediatamente all' atto operatorio.

Dai reperti sopra esposti risulta poi ancora che anche gli animali scerebrati ed uccisi in stato di benessere susseguito allo shock traumatico presentarono pure delle lesioni del tessuto nervoso, ma queste però di grado e di natura ben diverse da quelle osservate negli animali precedenti.

Nei primi infatti trattasi di lesioni cellulari diffuse a tutti gli elementi nervosi del midollo spinale, alterazioni molto gravi, a carattere acuto oppure acuto e cronico, a seconda della durata e grado della cachessia immediata, accompagnata nei casi più progrediti da gravi e diffuse alterazioni meningee e vasali.

Le lesioni meningee e vasali poi sono per natura (flogistica) e per gravità tali che bisogna ammettere un rapporto di causa ad effetto tra queste e le alterazioni degli elementi nervosi.

Quindi si deve ritenere che nella cachessia immediata i disturbi di circolazione e le consecutive lesioni vasali sono molto probabilmente primitive e debbono considerarsi come la causa diretta delle alterazioni diffuse del sistema nervoso.

Negli altri casi invece che furono sacrificati in condizioni generali presso a che normali, trattasi di lesioni anzitutto limitate esclusivamente alle cellule nervose, mentre le meningi ed i vasi sono ovunque nel midollo spinale perfettamente normali.

In secondo luogo trattasi di lesioni a carattere costantemente cronico e che interessano solamente dei gruppi di elementi nervosi, lasciando gli altri perfettamente normali.

Si è quindi davanti a fatti non diffusi, ma parziali, i quali per di più non possono essere messi in rapporto di causa con lesioni nè meningee, nè vasali e per conseguenza si debbono ritenere al contrario di quanto si è detto per i primi casi di natura primaria.

Se si vuole ora fare il raffronto tra le lesioni descritte da me e quelle osservate dal Bertolani nella cachessia tardiva (in quella, cioè, che sussegue a lungo periodo di benessere generale), dove appunto non riscontrò alcuna lesione vasale, si dovrebbe concludere che le due forme hanno una patogenesi diversa.

Quella della cachessia immediata, come ho detto, sembrerebbe legata a disturbi di circolazione primitivi di tutto il sistema specialmente midollare, quella della cachessia tardiva parrebbe invece dovuta a disturbi degenerativi primari delle cellule nervose.

In appoggio di questa ipotesi verrebbero anche i reperti da me avuti nei tre piccioni sacrificati in stato di benessere generale e nei quali soltanto gruppi di cellule erano lese e mancavano del tutto alterazioni vasali come ad un dipresso nei casi del Bertolani.

Le lesioni però, sebbene limitate, del tessuto nervoso dei tre suddetti piccioni emiscerebrati e scerebrati ed uccisi senza presentare disturbi di nutrizione, in confronto alla nessuna modificazione dei centri nervosi riscontrata dal Bertolani nei polli emiscerebrati ed uccisi pur essi in uno stato di benessere, starebbero ad indicare, mi pare, che i miei piccioni si trovavano probabilmente in una fase prodromica a quella cachettica, cui, come il Ceni ha dimostrato nelle sue ricerche, nessun animale sottoposto a lesioni cerebrali può sfuggire.

Tornando ora alla cachessia immediata, la quale per sè stessa già non costituisce la regola, ma una semplice eccezione, per quanto assai frequente, dovuta probabilmente a fenomeni di complicazione che possono venire a perturbare il decorso di un atto operatorio, come mai verrebbero a determinarsi le alterazioni vasali così diffuse per l'asse cerebro-spinale e che si sono ritenute primitive?

Anzitutto prima di rispondere ad una simile domanda debbo far notare che anche queste lesioni vasali, non ostante si constatino frequentemente nel tessuto nervoso dei piccioni scerebrati, per il fatto che non si riscontrano nè negli animali morti per cachessia terminale (Bertolani), nè nei miei sacrificati in una fase prodromica alla cachessia tardiva, verrebbero a confermare che la cachessia immediata non è che una complicazione dell'atto operatorio.

Qual'è, ripeto, la genesi di queste lesioni?

Si può trattare d'un processo d'intossicazione per disturbi metabolici del ricambio materiale, per disturbi gastro-enterici dovuti alla lesione cerebrale?

Ma contro tale ipotesi si oppone il fatto che non tutti gli animali emiscerebrati e scerebrati hanno presentato alterazioni vasali.

La lesione cerebrale per sè stessa quindi non è sufficiente a determinare processi metabolici tali da portare alterazioni nel sistema vascolare. Ed allora, si debbono ritenere dovute ad una infezione speciale?

Sebbene io non abbia potuto eseguire delle ricerche bacte-

riologiche in proposito, pure il carattere flogistico e la diffusione delle lesioni vasali e meningee starebbero ad appoggiare una tale ipotesi, che per ora non può essere ammessa che con la massima riservatezza.

Ho voluto soltanto in questo mio lavoro richiamare l' attenzione sopra i fatti esposti sia per l' importanza ch' essi possono avere nella patogenesi della cachessia immediata da lesioni cerebrali, sia anche per quella ch' essi assumono nelle varie ricerche di fisio-patologia sperimentale sugli animali scerebrati, nelle quali si tende a trarre deduzioni dal modo di reagire degli elementi cellulari delle varie parti dell'asse cerebro-spinale, deduzioni che dati questi reperti non sempre possono essere giustificate.

Dopo quanto ho sopra esposto volendo concludere debbo dire :

I. Nella patogenesi della cachessia che sussegue sia all' emiscerebrazione che alla scerebrazione totale nei vertebrati inferiori, le lesioni vasali diffuse del sistema nervoso specialmente midollare debbono essere considerate in prima linea e come un fatto di complicazione dell' atto operatorio.

II. Le alterazioni degli elementi nervosi diffuse che si riscontrano in questi animali sono perciò da ritenersi molto probabilmente di natura secondaria ed in rapporto di causa con gli stessi disturbi circolatori.

## SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

Preparati illustrati il 9 Maggio 1910 alla Società tra i cultori delle Scienze Mediche e Naturali di Cagllari.

*Fig. I.* — Cellule corna anteriore midollo spinale di piccione adulto morto poche ore dopo la scerebrazione.

Metodo Nissl. - Elementi normali.

Oc. 4. comp. obb. 5 (K.).

*Fig. II.* — Cellule corna anteriore midollo spinale di piccione adulto morto 54 giorni dopo la scerebrazione in uno stato di avanzata cachessia susseguita allo shock traumatico. Metodo Nissl.

Elementi deformati, atrofici, sclerotici.

Oc. 4. comp. obb. 5 (K.).

*Fig. III.* — Cellule corna anteriore midollo spinale di piccione adulto morto poche ore dopo la scerebrazione.

Metodo Cajal. Apparato neurofibrillare normale.

Oc. 4 comp. obb. $^1/_{15}$ semi-apocrom. imm. omog. (K.).

*Fig. IV.* -- Cellule corna antoriore midollo spinale di piccione adulto morto 54 giorni dopo la scerebrazione in stato di avanzata cachessia susseguita allo shock traumatico.

Metodo Cajal.

Non si ha traccia di reticolo, disfacimento granulare, cellule rimpicciolite, deformate, a bordi non ben limitati, sfumati. Si notano brandelli d' elementi.

Oc. 4 comp. obb. $^1/_{15}$ semi-apocrom. imm. omog. (K.).

*Fig. V.* — Emisezione midollo spinale di piccione adulto morto poche ore dopo la scerebrazione.

Metodo Van Giesen.

Nessuna alterazione dei vasi e della pia meninge.

Oc. 4. comp. obb. 4 (K.).

*Fig. VI.* -- Emisezione midollo spinale di piccione adulto morto 20 giorni dopo la scerebrazione con fenomeni d' enorme deperimento susseguito allo shock traumatico.

Metodo Van Giesen.

Lesioni accentuate, diffuse, di natura flogistica dei vasi della sostanza bianca e grigia e della pia meninge.

Oc. 4 comp. obb. 4 (K.).

## LETTERATURA.


1. Flourens. Recherches experimentales sur les propriétès et les functions du systeme nerveuse dans les animaux vert. Paris 1842.
2. Munk H. Ueber die Functionen di Grosshirnrinde Zweite Auflade, Berlin 1890. Berh. Akad. d. Wissensch., 1882-1901.
3. Schrader M. *Pflüger 's Archiv*, 1887 e 1889.
4. Luciani L. Fisiologia dell' uomo. Volume secondo. Soc. Ed. Libraria, Milano 1904.
5. Goltz. Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berl. 1869. *Pflüger 's Archiv*, 1884-1888-1892.
6. Belmondo E. Rapporti tra le funzioni cerebrali ed il ricambio. *Rivista sperim. di Freniatria*. Volume XXII. 1896.
7. Bertolani A. Contributo allo studio dell' infantilismo sessuale da lesioni cerebrali. *Rivista Sperim. di Freniatria*, Volume XXXIV, fascicolo III 1908.
8. Ceni C. Sugli intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli. *Rivista Sperim. di Freniatria*, Fasc. I, 1908.
9. Ceni C. Op. cit. Vedi anche: L' influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. *Rivista Sperim. di Freniatria*, Vol. XXXV, Fasc. II, 1909.

   Id. L' influenza del cervello sulla funzione degli organi sessuali maschili nei vertebrati superiori. *Rivista Sperim. di Freniatria*, Volume XXXVI, Fasc. III, 1910.

*Clinica Pediatrica di Firenze diretta dal Prof.* G. Mya

# La sintomatologia del tumore cerebellare nei bambini

del Dott. GENNARO FIORE

(616.81) *(Continuazione)*

## *PARTE II.*

### LA SINTOMATOLOGIA DEL TUMORE CEREBELLARE.

Se prendiamo a considerare un caso tipico di tumore del cervelletto, noi vi possiamo distinguere tre categorie di sintomi: la 1.ª è quella dei sintomi generali di tumore endocranico; la 2.ª quella dei sintomi cerebellari; la 3.ª comprende tutti quei fenomeni che chiameremo sintomi di vicinanza, dati come sono da lesioni che il tumore apporta ad organi nervosi contigui. Il modo col quale agisce un tumore intracranico in genere, e cerebellare in ispecie, è molto complesso ed è bene averlo presente almeno nelle sue linee generali. Innanzi tutto esso distrugge o, a seconda della sua natura, divarica ed altera un certo numero di elementi nervosi, dandoci corrispondentemente dei fenomeni che ci indicano la mancante, anomala o deficiente funzione di quella particolare regione dell' encefalo; stimola in via meccanica o chimica o per reazione infiammatoria i tessuti contigui dandoci fenomeni che possiamo chiamare irritativi locali, ai quali poi, allorchè le lesioni si fanno maggiori, possono tener dietro corrispondenti fenomeni di deficienza; comprime od oblitera vie sanguigne arteriose e venose o vie linfatiche provocando in alcune regioni anemia, in altre iperemia, stasi, trasudazioni, o comunque alterato ricambio di porzioni vicine o lontane dell' encefalo; elabora particolari sostanze tossiche o tossiniche le quali agiscono poi sugli elementi nervosi di tutta la rimanente massa encefalica; irrita fibre nervose e nervi i quali in via diretta o riflessa daranno luogo a particolari turbe motorie, sensitive, sensoriali; altera in toto l' equilibrio della massa intracranica aumentandone la pressione, sia direttamente sia indirettamente per l' aumento del liquido in-

traventricolare dovuto alla stasi ed a stimoli chimici od infiammatori sui plessi coroidei.

Questo riguardo al contenuto; altre considerazioni dobbiamo fare rispetto al contenente. È logico infatti che un tumore il quale si sviluppi in un cranio completamente chiuso tra ossa che ormai hanno raggiunto uno sviluppo stabile e definitivo produca effetti diversi da un tumore che fa sentire la sua influenza su di un cranio con fontanelle e magari suture ancora aperte e comunque con ossa in via di accrescimento, le quali sotto il nuovo stimolo patologico possono reagire con un eccesso di sviluppo. Ci occorre infatti spesso di osservare un aumento notevole in breve tempo del volume del cranio in bambini con tumore cerebrale, quasi il contenente cercasse adattarsi alle mutate condizioni del contenuto esagerando sotto i nuovi stimoli il suo naturale accrescimento.

Adunque ho detto che un tipico tumore del cervelletto suol darci un gruppo di fenomeni, sintomi cerebellari, che ci indicano un' alterata funzione di quest' organo; qualcuno ne potrebbe inferire che quando in un ammalato noi ritroviamo tali sintomi accanto ad altri fatti che stanno a testimoniarci la presenza di un tumore intracranico, senz' altro sia lecito formulare la diagnosi di tumore del cervelletto. Sarebbe un facile e grave errore; ogni diagnosi di tumore encefalico deve essere il resultato di due opposti ragionamenti: il primo deve dimostrare che i particolari sintomi che il paziente ci offre sono propri della lesione di una data regione dell' encefalo; il secondo deve assicurarci che nessun altra sede del tumore può darci un simile quadro. Questa regola generale assume un valore tutto speciale quando si tratta del cervelletto, perchè, come vedremo in seguito, sono molte le cause di errore, e la diagnosi deve essere perciò assai ponderata e resultare non da una sola ma da tutte e tre le categorie di sintomi sopra distinte.

I sintomi generali sogliono accompagnare qualunque tumore intracranico, tuttavia anche essi per speciali caratteri di intensità, di tempo in cui insorgono, di durata, possono assumere un particolare valore ed orientarci verso questa piuttosto che verso quella regione dell' encefalo. Nei tumori del cervelletto, come del resto in tutti quelli della fossa cranica posteriore, malgrado che nei bambini a volte intervenga in alto grado quella specie di adattamento che sopra ho ricordato fra il cra-

nio ed il suo contenuto, tuttavia i sintomi generali dominano spesso il quadro per la loro gravità. E ci apparisce assai naturale questo fatto se ripensiamo alla particolare posizione dell' organo e ai suoi rapporti.

Ricacciato, per così dire, nella parte inferiore e posteriore della scatola cranica; sostenuto all' indietro e, parzialmente, in basso dell' osso occipitale, mentre al disopra gli sovrasta la massa degli emisferi appoggiata sul tentorio, il cervelletto siede a cavaliere delle grandi vie che risalgono al cervello e ne discendono, ed in esse a guisa di braccia affonda i suoi peduncoli. I seni laterali ed i petrosi superiori gli formano in giro un anello solo interrotto anteriormente al livello dell' istmo dell' encefalo; al disopra di esso è la grande vena di Galeno, e più indietro il seno retto; e tutto all' intorno gli circola il liquido cefalo-rachidiano che proviene dal lago centrale e dal IV ventricolo, attraverso il foro di Magendie, per raccogliersi nel lago cerebello-midollare e discendere nello speco. Sono questi con le vie venose e linfatiche importantissimi rapporti che deve tener sempre presente colui che si accinge allo studio delle malattie cerebellari, in particolar modo dei tumori, e vedremo come spesso debbano essere invocati nell' interpretazione della sintomatologia. Il cervelletto che aumenti comunque di volume, contenuto com' è in una specie di nicchia, precocemente ostacola il reflusso del sangue venoso del cervello; e quasi impossibilitato ad espandersi inferiormente, all'indietro e superiormente per le tenaci barriere che lo contengono, si estrinseca all' innanzi potendo arrivare a comprimere in alto i corpi quadrigemelli ed il nervo trocleare che ivi si fa emergente, e spostando in vario modo, comprimendo, a volte addirittura schiacciando il ponte od il bulbo contro la parete ossea sulla quale poggiano, ed i nervi che in questa regione si trovano: abducente, faciale, intermediario, uditivo, glosso-faringeo, vago, spinale, ipoglosso, e, ai due lati della protuberanza, il trigemello.

## Capitolo I. — *Sintomi generali.*

In questo capitolo io non prenderò in considerazione tutti i sintomi generali di tumore cerebrale, perchè di alcuni di essi (alterazioni del polso e del respiro; convulsioni) mi riserbo di parlare in seguito.

Cefalea. — È molto interessante a questo riguardo il modo col quale si iniziò e svolse per i primi tempi la sintomatologia nel caso V, con una cefalea cioè la quale per circa dieci mesi, insieme a disturbi intestinali e ad un po' di febbre, costituì tutto quello che il bambino offriva di morboso. Questo fatto, imponente nel caso suddetto per la sua durata, è poi ampiamente avvalorato dal ripetersi con una mirabile costanza in ben altri otto dei quattordici ammalati che sono oggetto del mio studio; riguardo poi a quei sei nei quali mancò abbiamo da osservare che in qualcuno fu la cefalea sintoma se non primo tuttavia assai precoce (Casi III e VIII), in altri non potè forse essere rilevata per la tenerissima età del paziente e la breve durata della degenza in Clinica; in altri ancora mancò come mancarono tutti gli altri sintomi più importanti del tumore cerebrale. Spesso alla cefalea si è accompagnato il vomito, qualche volta deperimento notevole, cambiamento di carattere, disturbi leggeri della motilità; in due casi poi (X e XI) si notarono ben presto disordini motori caratteristici dell'offesa cerebellare. La durata di questo periodo della malattia in cui la cefalea rappresentava il sintoma più imponente è stata varia: da qualche mese ad un anno. Non sarà inutile aggiungere qui, per dare maggior rilievo al fatto, che nel caso XI il bambino fu ripetutamente curato dal medico come affetto da semplice anemia. Ma in realtà il mal di capo dovuto all'anemia, se è anche frontale qualche volta, il più spesso è localizzato alle tempie, insorge più che altro al mattino, è accompagnato da capogiri e svenimenti, scompare quasi sempre col riposo a letto, e poi suole presentarsi, nei fanciulli, dagli otto ai quindici anni. Il mal di capo nei nostri casi era invece intenso, straziante in modo da strappare lamenti al piccolo ammalato, che come disperato portava le mani al cranio dolente, segno questo importante per stabilire la realtà del sintoma anche in bambini di tenerissima età. Il più spesso si presentava ad accessi in sulla sera che si protraevano per buona parte o per tutta la nottata, cessando spesso al mattino col vomito; accessi che non si presentavano in genere tutti i giorni, ma con intervalli spesso costanti in modo da divenire periodici. In altri casi la cefalea era continua o quasi, con esacerbazioni al solito serali o notturne; in altri ancora fu dapprima continua poi parossistica. Anche questi caratteri di violenza, di acces-

sionalità, di ricorrenza periodica sono importanti e per la sede e per la natura del tumore: la intensità notevole che fa sì che il paziente urli disperato affondando il più possibile la testa nei guanciali è, nei bambini almeno, una prerogativa della sede cerebellare o comunque della sede sottotentoriale. Ho esaminati a tale proposito diciannove casi di tumore cerebrale studiati nella nostra Clinica, per la massima parte tubercoli alcuni dei quali multipli, localizzati variamente negli emisferi, nei gangli centrali, nei peduncoli cerebrali, nel ponte ed uno in un peduncolo cerebellare; or bene solamente in quattro figurava la cefalea, che fu precoce e violenta soltanto in quel caso di tubercolo del peduncolo cerebellare anteriore; raggiunse una notevole intensità anche in un altro caso di glioma del peduncolo cerebrale destro e del talamo ottico, in cui il decorso clinico della malattia fu di sei mesi e la cefalea comparve soltanto al terzo mese quando già erano evidenti i fenomeni paralitici. Negli altri due casi (tubercolo del peduncolo cerebrale sinistro; tubercolo del talamo ottico di sinistra) il mal di capo non fu molto intenso e comparve dopo vari mesi di malattia.

Riguardo al momento della giornata in cui insorge, io credo di potere affermare che per l' infanzia non vale quella regola, che del resto anche negli adulti ha un valore relativo, di un rapporto fra cefalea notturna e sifilide intracranica, poichè un tale comportamento fu notato assai spesso nei casi che riferisco ed in tumori di varia natura ma non sifilitica. Il carattere parossitico poi sappiamo che è generalmente legato alla cefalea per tumore cerebrale, ed io non posso che dichiararlo bene spiccato e quasi costante nei tumori del cervelletto in ispecie. Infine voglio notare il fatto, come risulta dalle storie riportate, che spesso la cefalea diminuisce o anche del tutto scompare col progredire della malattia.

Ed ora veniamo alla sede. I trattati dicono comunemente che nei tumori del cervelletto il mal di capo è di solito assai più intenso all' occipite ed aggiungono che solo per eccezione in qualche caso è frontale; ora ciò non si accorda con quanto mi è stato dato di osservare nei miei casi e neppure col concetto che su questo argomento mi sono fatto studiando la letteratura relativa a casi di tumore cerebellare. Ferrier, p. es., à osservato un caso a lungo decorso nel quale il dolore fu a sede frontale per ben diciotto anni ed occipitale soltanto negli ultimi

quattro anni. Egli stesso cita un caso singolare di Purves Stewart, un tumore cistico dell' emisfero cerebellare destro, che dava un dolore terebrante continuo localizzato nettamente ad una piccola area nella regione frontale sinistra. Knapp riferisce un caso simile, e vi è chi ha voluto fare del dolore fisso alla regione frontale opposta un vero e proprio sintoma di localizzazione. Ma una considerazione va fatta che à una grande importanza, ed è questa: che anche quando la cefalea è frontale, non è raro trovare una particolare dolenzia alla pressione e più alla percussione nella regione occipitale, spesso, secondo Ferrier, dal lato del tumore. Volendo tener conto di ciò che si è nettamente verificato nei casi da me studiati, debbo dire che su otto casi in sei la cefalea era frontale con eventuali irradiazioni all' occipite (Casi V, VI, VIII, X, XI, XIII), in uno fu dapprima occipitale in seguito frontale (Caso XII), mentre solo nel caso XIV si mantenne assai più intensa all' occipite per tutto il decorso della malattia.

Possiamo adunque conchiudere dicendo che quando in un bambino vediamo protrarsi per del tempo una cefalea molto intensa, frontale od occipitale, continua con esacerbazioni il più spesso serali e notturne, o parossistica ad accessi anche essi a prevalenza di notte con intervalli liberi anche di parecchi giorni, il nostro pensiero deve subito volgere anche alla possibilità di un tumore cerebrale in genere e cerebellare in ispecie, tanto più se col mal di capo vi è vomito che si presenta inconstantemente senza una relazione con disturbi digestivi o del ricambio materiale, deperimento notevole, cambiamento di carattere, vaghi sintomi di alterata motilità, vertigine. Ad ogni modo prima di confermarci in questo dubbio, noi dobbiamo prendere in considerazione le varie circostanze, e sono parecchie, nelle quali il fanciullo può presentarci il mal di capo. Io qui non le discuterò tutte perchè non è il momento, solo voglio accennare a tre evenienze particolari come quelle che più mi sembrano per la loro possibile durata e modo di presentarsi avvicinabili al quadro che poc' anzi ò tratteggiato. Intendo parlare della cefalea che può darci la malaria e l' epilessia, e dell' emicrania.

Periodicamente, ma anche in modo continuo con esacerbazioni periodiche, possiamo avere nei malarici della cefalea a tipo nevralgico, con dolorabilità alla pressione del sovraorbi-

tario, senza che vi sia febbre, a volte con brivido di freddo. Nel caso speciale questa possibilità va rammentata perchè è noto come sintomi cerebellari siano stati riscontrati con una certa frequenza in seguito a malaria. (Schupfer, Pansini, Luzzatto, Pecori). La possibilità dell'infezione, il tumore di milza, la cura ci faranno fare la diagnosi.

Verso il quarto o quinto anno possiamo avere per un certo periodo di tempo, come unica manifestazione epilettica, della cefalea: sono accessi ad intervallo vario, della durata di qualche ora, preceduti o no da un' aura, che al loro cessare sono spesso accompagnati da copiosa minzione e seguiti da sonnolenza.

Riguardo all' emicrania devo ricordare che essa si stabilisce di solito dopo il decimo anno, ma che può presentarsi anche in bambini molto piccoli perdendo allora facilmente il carattere di localizzazione che il suo nome esprime. Sono accessi periodici, che non si ripetono mai in giorni successivi; spesso ma non sempre accompagnati da vomito, da annebbiamento della vista, talora da vertigine. Non sto qui a rammentare tutto il corteo sintomatologico che può accompagnare l' emicrania, talvolta così coordinato da simulare quasi una meningite; rammento solo a scopo diagnostico che essa è spiccatamente ereditaria e che l' accesso è spesso preceduto da qualche causa determinante.

Caso VIII. — Bambina di anni 6. Entra in Clinica il 24 Gennaio 1896, vi muore il 14 Febbraio.

Anamnesi remota. — Niente di notevole riguardo ai precedenti ereditari ed a quelli personali.

Anamnesi prossima. — Sette mesi fa, nel Giugno 1895, senza una causa apprezzabile la bambina cominciò ad avere vomito che si ripeteva in ore diverse tre o quattro volte nella giornata con intervalli di cinque otto giorno di pieno benessere. Nel Settembre il vomito cessò completamente, per dar luogo ad accessi di intensa cefalea frontale, anche essi ripetentesi a distanza di alcuni giorni. Contemporaneamente i genitori notarono che la bambina andava diminuendo di potenza visiva in modo tanto rapido che alla fine del Settembre essa non distingueva più che la luce. Nell' Ottobre poi cominciò ad accusare una grande debolezza alle gambe, ed il padre spontaneamente riferisce che l'ammalata nel camminare alzava troppo le ginocchia e faceva poi ricadere il piede rapidamente sul suolo, mentre l' andatura era barcollante. Infine non le fu più possibile reggersi in piedi se non sorretta. I genitori mai notarono che la bambina febbricitasse.

Dell' esame obiettivo e del decorso dirò poche parole, perchè veramente è più che altro nell' anamnesi l' importanza di questa osservazione. Era una bambina di robusta costituzione, ben nutrita, con masse muscolari bene sviluppate, ma ipotoniche specialmente agli arti inferiori. Sveglia d' intelligenza, l' ammalata era tranquilla, affettuosa, nè si lamentava di qualsiasi sensazione dolorosa. La motilità passiva era normale; non esisteva paralisi. Però la forza muscolare era scarsa e tale l' astenia degli arti inferiori che la bambina non poteva reggersi in piedi che malamente e con qualche punto di appoggio. Eseguito l' esame oftalmoscopico, fu trovata atrofia ottica postnevritica binoculare. Completa amaurosi.

Mentre tali erano le sue condizioni, la bambina ammalò di scarlattina, e fino dal principio della malattia si mostrò assai abbattuta, accusando intensa cefalea frontale ed in seguito vivi dolori agli arti inferiori senza che localmente se ne potesse trovare la causa. La sera del 13 Febbraio fu colta da convulsioni tonico cloniche generalizzate, ed il giorno dopo venne a morte.

La necroscopia ci dimostrò la presenza di un glioma della grandezza di un' albicocca che occupava la porzione inferiore del verme e buona parte dell' emisfero cerebellare sinistro. Esisteva inoltre idrocefalo interno di alto grado.

Vomito. — Ho voluto riportare quì la storia di questo ammalato, perchè in esso abbiamo avuto come primo sintoma della malattia cerebellare un vomito periodico, ripetentesi varie volte nella stessa giornata, indipendente da qualsiasi turba della digestione. Per tre mesi il vomito à rappresentato l'unica sofferenza appariscente della piccola ammalata; poi bruscamente è scomparso per dar luogo a intensa cefalea, anche essa periodica e con lo stesso ritmo di circa una settimana; a disturbi della visione in rapporto con un processo di neurite ottica, mentre una progressiva astenia, astasia, atassia venivano a dare i particolari del quadro, che si abbozzava, di tumore cerebrale. Essendo il decorso complessivo di otto mesi, vediamo come un buon terzo di esso sia rappresentato prevalentemente dal vomito.

Ora non è questo il fatto più comune a verificarsi nel quadro sintomatologico del tumore del cervelletto, nel quale a dire il vero, almeno nei bambini, la nota generale più imponente suole essere rappresentata dalla cefalea: ed anche quando il vomito emerge per insistenza e precocità suole accompagnarsi al mal di capo, come nel X dei miei casi. In genere possiamo

dire che il sintoma vomito nei tumori del cervelletto nel maggior numero dei casi è presente, diverso però per epoca, per durata, per intensità. Nella casistica che riporto solo una volta à fatto difetto, nel bambino del caso XII in cui pure si aveva una svariata e ricca sintomatologia, e le lesioni anatomiche primitive e secondarie erano notevoli.

Diverso per epoca. Esso può insorgere precocemente, come in sette dei miei casi, e può invece manifestarsi solo tardivamente e magari proprio nell' ultimo declinare della malattia. Può essere mattutino a digiuno, o presentarsi dopo i pasti in varie ore della giornata; a periodi di giorni consecutivi, o in giorni isolati con intervallo pressochè costante in modo da assumere quasi un decorso ciclico o ricorrente; può presentarsi in modo del tutto irregolare. Insorge solo, ma il più spesso accompagna o segue gli accessi di cefalea, dei quali può anzi segnare il momento della scomparsa; non è raro infatti vedere di questi pazienti che dopo una notte di terribile mal di capo vomitano al mattino e subito si sentono molto sollevati. Può insorgere bruscamente, quasi aura, prima di un accesso convulsivo, come nei casi IV e V. Può essere seguito da grave lipotimia, od essere sintoma premonitore di una crisi bulbare per compressione come possiamo nitidamente osservare nel caso XIV.

Diverso per durata e per intensità. In genere si può dire che il vomito non è un fenomeno che si protragga a lungo nella sintomatologia del tumore del cervelletto; se è precoce suol rimettere fino a scomparire del tutto in un tempo piuttosto breve, restando in qualche caso come un' evenienza sempre più rara, in altri potendo ad un tratto ripresentarsi con novella insistenza, segno allora di un rapido aggravamento di tutta la sintomatologia, che non tarda a verificarsi, come nei casi VII e X ho potuto constatare.

Se ora ci chiediamo il perchè di questo comportamento vario del sintoma vomito nei tumori cerebrali in genere e cerebellari in ispecie, ci poniamo un problema al quale non è tanto facile dare una risposta. Esiste, innanzi tutto, un centro unico del vomito? L' Openchowscki esperimentando sui conigli, sui gatti, sui cani è venuto alla conclusione che vari sono i centri cerebrospinali i quali regolano i movimenti dello stomaco: nella corteccia del solco crociato, nei nuclei dei corpi

striati, e nelle eminenze quadrigemine posteriori, nelle olive, nella sostanza grigia del tratto midollare superiore; da essi gli impulsi discendono per la via dei vaghi, degli splacnici, per la catena spinale del simpatico, per il plesso celiaco; mentre le vie ad essi afferenti, dirette ed indirette, sono certamente numerosissime per quanto non bene determinate. Stabiliti questi centri motori del ventricolo noi non sappiamo però come la loro azione si coordini per dare il fenomeno vomito. Il Tumas ammette un centro unitario bilateralmente situato nello strato profondo del bulbo, nelle vicinanze del calamo scriptorio: l' Openchowscki, basandosi sopra alcuni suoi esperimenti, dubita assai di questo fatto; il Luciani è pure di questa opinione nel suo *Trattato di Fisiologia*. Voglio ora ricordare un fatto osservato accidentalmente dal Luciani in alcune delle sue esperienze sul cervelletto, e cioè che ledendo parzialmente le eminenze quadrigemine posteriori si ha nei cani vomito ripetuto per quattro o cinque giorni di seguito, vomito che poi cessa del tutto col cessare del periodo irritativo. Infine un dato anatomico di grande importanza è che dal ganglio giungulare del vago si stacca un ramuscolo sensitivo, nervo meningeo posteriore, che rientrando nel cranio per il foro lacero posteriore va a distribuirsi alla dura madre presso il seno laterale.

Vi è adunque un tale complesso di fatti anatomici e fisiologici da renderci piena ragione del come una causa stimolatrice in via meccanica e chimica quale è il tumore endocranico possa dare il vomito sia per azione riflessa sia per azione diretta su speciali centri nervosi; e comprendiamo pure la maggior facilità con la quale il sintoma deve manifestarsi quando il tumore risieda nella fossa cranica posteriore, per la vicinanza di quegli ordegni nervosi sui quali appunto deve farsi sentire la sua azione. Ma rimane sempre la grande variabilità con la quale il vomito si presenta: ora in principio ora in fine di malattia, ora più ora meno insistente, in relazione o no col resto della sintomatologia. Se noi volessimo cercare la ragione di ciò nel volume o nella speciale ubicazione del tumore (Bruns), nei fatti di compressione bulbare o nell' idrocefalo (Brissaud), in realtà non troveremmo sempre un rapporto soddisfacente. Vi è un altro fattore che in genere viene sempre troppo poco considerato nella genesi del quadro clinico del tumore cerebrale, ed è l' elemento tossico, sia che agisca diretta-

mente sia indirettamente con l' intermezzo dei vasi sanguigni sulle cellule e sulle fibre nervose. Infine più che il volume ha importanza la natura del tumore, a volte molto vascolarizzato e quindi suscettibile di rapidi cambiamenti di grandezza anche per eventuali emorragie; a volte, come nel cisticerco, formato da cisti che possono essere pendule nella cavità dei ventricoli e stimolare ora più ora meno questa o quella zona di tessuto nervoso. Il Prof. Murri, p. es., nelle sue *Lezioni cliniche sui tumori del cervelletto* riporta una sua osservazione di questo genere. In ultimo si deve tener conto anche del modo col quale il tumore si accresce, lentamente o rapidamente, in maniera continua o con dei periodi di sosta.

Prima di abbandonare questo argomento, voglio ricordare i vomiti ricorrenti che si presentano in alcuni bambini con eradità gottosa e che pare stiano in rapporto con un' intossicazione acida dell' organismo; sono accessi accompagnati da febbre, a volte preceduti da cambiamento di carattere e complicati da cefalea e perfino da convulsioni. Non si verificano mai prima del terzo anno di vita.

Papilla da stasi. — Molto istruttivo il caso VIII ci riesce anche dal punto di vista della così detta papilla da stasi, un sintoma molto importante di tumore basilare in genere e cerebellare in ispecie. Volendo obiettivare con cifre un tale asserto, possiamo dire che almeno nel 60 % dei tumori intracranici si riscontra una simile alterazione del fondo oculare (Gowers), mentre riferendosi solo ai tumori del cervelletto arriviamo all' 81 % (Wetzel) ed anche più oltre. In 64 casi analizzati dal Ferrier, la papilla da stasi esisteva in 46, mancava in quattro e non era notata in 14; era presente in 9 casi su 10 da lui direttamente osservati. Nel 1908 Paton comunicò alla Società Oftalmologica di Londra i risultati di un suo studio in proposito riguardante 252 casi di tumore cerebrale, dei quali 202 con diagnosi esatta di sede prima dell' operazione o dell' autopsia. Di questi 202 ammalati, 38 non presentavano alcun accenno a nevrite ottica; 12 presentavano una nevrite molto leggera; 27 atrofia postnevritica; 125 nevrite ottica evidente. Nel maggior numero dei casi nei quali mancava la nevrite si trattava di tumore sotto-corticale o della protuberanza, e quando in tumori con queste sedi esisteva la nevrite ottica era invasa o la sostanza grigia della corteccia e della base op-

pure il cervelletto. Nei tumori corticali l'intensità della nevrite parve in ragione inversa della distanza fra tumore e polo anteriore della fossa cerebrale media. La natura del tumore non parve avesse influenza sulla produzione della nevrite.

In 6 degli ammalati da me studiati fu fatto esaminare il fondo dell' occhio dallo specialista, e le alterazioni caratteristiche furono presenti in tutti.

È importante nella nostra malata la rapidità con la quale si pervenne all' amaurosi. Questa suole di solito esser tardiva, poichè l' edema della papilla per se stesso non altera generalmente di troppo il potere visivo, anzi è compatibile anche con una visione pressochè normale. È quando si associa la neuroretinite grave o più ancora nel periodo dell' atrofia che si hanno le diminuzioni notevoli del visus fino alla cecità. Sono inoltre notabili le ambliopie e le amaurosi transitorie, accessionali, cui vanno incontro molti di questi pazienti, spesso in periodo di acme di altri sintomi di aumentata pressione intracranica, come la cefalea, il vomito, la vertigine. Paton anzi ha studiata la patogenesi di queste ambliopie passeggiere, e ritiene che esse non siano dovute alla nevrite ottica, poichè questa mancava in tre ammalati in cui quelle invece si producevano. Egli crede che si debbano attribuire queste ambliopie ad un aumento di pressione endoventricolare: allora il pavimento, così sottile, del III ventricolo fa sporgenza ed il chiasma ottico ne rimane compresso. Certo non vi è nessun rapporto diretto fra disturbo della visione e gravità della papilla da stasi, potendosi avere il meno del disturbo funzionale col più del reperto obiettivo e viceversa.

È anche possibile una regressione della papilla da stasi, magari indipendente dal decorso generale della malattia. Flatau riferisce un caso di glioma del cervelletto accompagnato da idrocefalo cronico, in cui la stasi papillare regredì sebbene si avesse poi l' esito letale per progressivo aggravamento. Egli attribuisce in parte questo fatto alle ripetute rachidocentesi eseguite. A questo proposito sono molto interessanti le osservazioni di Paton pubblicate nel *The Oftalmic Record* (1906); egli ha studiato l' effetto che l' operazione esercita sulla papilla da stasi in 30 casi di tumore endocranico. Gli ammalati venivano operati in due tempi: in primo tempo era tolto il disco osseo ed incisa la dura madre se la pressione era molto

elevata; in secondo tempo, dopo una settimana, si procedeva all' asportazione del tumore. In tutto il periodo fra i due atti operativi non si notavano modificazioni del quadro oftalmoscopico, ma dopo 15 o 20 giorni dall' intervento definitivo era costante una decrescenza dell' edema della papilla fino alla completa scomparsa che di solito si verificava dopo un paio di mesi.

Non vi è un rapporto costante fra papilla da stasi e volume del tumore od intensità dell' idrocefalo, pure essendovi, a parità di sede, un certo parallelismo.

Di solito la papilla da stasi è bilaterale, potendo tuttavia iniziarsi prima dal lato del tumore; Paton ha osservato questo fatto in 23 casi su 36. In rari casi fu unilaterale, ed allora sorge la questione se possiamo ad essa affidarci per stabilire il lato del tumore; Horsley è di questa opinione mentre Jackson nega al fatto ogni valore. Può la nevrite ottica prevalere da un lato, il che, secondo le osservazioni di Paton, non indica che da quel lato sia il tumore, verificandosi abbastanza spesso, nei tumori del lobo frontale e del cervelletto specialmente, che la papilla da stasi sia più manifesta dal lato opposto. Sono adunque tutti dati malfidi sui quali è bene non fare alcun assegnamento.

Caso IX. — Bambino di anni 4. Entra in Clinica il 21 Maggio 1902; muore il 24 Maggio.

Anamnesi remota. — Niente di notevole riguardo ai precedenti ereditari; per quelli personali va notato che il bambino ebbe allattamento mercenario, soffrì spesso di enterite, a diciotto mesi soffrì di eczema e poco appresso fu operato di linfadenite cervicale sinistra.

Anamnesi prossima. — Dieci mesi innanzi l' ingresso in Clinica, nel levarsi dal letto, il bambino improvvisamente perdè l' equilibrio cadendo dal lato sinistro; nello stesso tempo gli pareva che gli oggetti gli girassero intorno ed ebbe vomito; in quella giornata fu poi molestato da cefalea. Simili accessi di vertigine accompagnati o seguiti da cefalea, talora anche da vomito, si ripeterono in seguito circa due volte per settimana fino ai primi dell' Aprile 1902, epoca nella quale il bambino fu preso da un vero stato di male vertiginoso, in modo da essere obbligato alla continua degenza in letto. La mattina del 21 Maggio fu poi colpito da un accesso convulsivo tonico-clonico generalizzato della durata di pochi minuti.

Sunto dell' esame obiettivo e del decorso. — Dopo poche ore dall' ingresso in Clinica il bambino cadde in preda ad un accesso convulsivo tonico-clonico generalizzato con perdita della coscienza,

della durata di circa dieci minuti. Poco dopo si pratica la puntura lombare, e si raccolgono circa 40 cm. di liquido limpido che esce con forte zampillo. Questo liquido lasciato a sè diede poi luogo alla formazione del caratteristico ragnatelo.

Il bambino si presentava di costituzione scheletrica regolare, assai denutrito, con cute pallida e mucose visibili cianotiche. Completa incoscienza. Polso piccolo, irregolare, frequente. Respiro frequente, irregolare. Temperatura subfebbrile.

Il decubito era il supino, con deviazione coniugata degli occhi e del capo a sinistra; i muscoli della nuca e lo sternocleidomastoideo di destra erano notevolmente ipertonici. Il ventre a barca con pareti addominali molto contratte. Gli arti superiori e gli inferiori estesi, rigidi con le mani chiuse a pugno ed i piedi in posizione equina; la rigidità era maggiore a sinistra. Niente si notava a carico dei rami superiori ed inferiori dei faciali. Le congiuntive molto arrossate; le pupille ristrette, immobili. Niente a carico del naso, degli orecchi, del cavo orale e faringeo. All' esame dei visceri toracici niente si rilevava di importante a carico del cuore; all' apice del polmone sinistro il suono di percussione era ottuso, il respiro bronchiale e vi si ascoltavano numerosi rantoli a medie e piccole bolle. Niente di notevole a carico dei visceri addominali.

Riguardo ai riflessi, quello corneale era presente; i cutanei ed i tendinei molto vivaci; dermografia. Perdita delle feci e delle urine, il cui esame niente dimostrava di importante.

In quanto al decorso, il bambino ebbe nei primi due giorni di degenza altri accessi convulsivi coi medesimi caratteri del primo. Fu sempre incosciente; presentò costante deviazione degli occhi e del capo a sinistra; ipertonia di tutti i muscoli degli arti, prevalente a sinistra; riflessi cutanei e tendinei esagerati. Il polso ed il respiro si mantennero sempre irregolari per la presenza di pause; la temperatura fu sempre febbrile. Notevolmente aggravata la congiuntivite, comparve cheratite ulcerativa. Il giorno 24 la febbre salì bruscamente a 40°,5, il respiro prese i caratteri del periodico; il polso si fece sempre più piccolo, ineguale, irregolare, frequente, ed alle dieci del mattino si ebbe l' esito letale.

Alla necroscopia trovammo evidenti lesioni tubercolari, rappresentate dalla caseificazione delle ghiandole peribronchiali e mesenteriche, da infiltrazione di piccoli tubercoli incapsulati dell' apice polmonare sinistro; ma quello che a noi più interessa sono le alterazioni del contenuto endocranico.

La tensione della dura madre era molto aumentata, le circonvoluzioni appiattite, i solchi poco evidenti. Le pie fortemente iniettate, presentavano in corrispondenza della volta del cervello scarsissimi tubercoli miliarici, di essi non vi era traccia alla base nè lungo le

silviane. I ventricoli laterali, il terzo ed il quarto erano dilatati ripieni di notevole quantità di liquido limpido. Nella sostanza cerebrale edema e stasi intensa. L' emisfero sinistro del cervelletto era molto aumentato di volume ed andava a comprimere il bulbo; la tumefazione era data da un tubercolo solitario della grandezza di una voluminosa noce, rammollito nel centro, incapsulato e circondato da una zona di infiammazione reattiva. Questo tubercolo occupava circa i due terzi posteriori dell' emisfero cerebellare, raggiungendo la sostanza grigia corticale superiore, attaccando quella posteriore ed inferiore che veniva ridotta ad un sottile strato. Il verme era compresso ed un po' spostato a destra, specie nella sua metà posteriore. Niente di notevole a carico del nervo uditivo.

Vertigine. — Questo ed altri due (Caso X e XI) sono gli unici miei ammalati nei quali comparve in maniera evidente la vertigine. Essa nei tumori intracranici è sintoma non infrequente, ma non costante come la cefalea ed il vomito: la sua comparsa precoce e spiccata, secondo la maggior parte degli Autori, deve subito far pensare al cervelletto, al peduncolo cerebellare medio, ai corpi quadrigemelli, al ponte, al midollo allungato, e, prima di tutti, ad un tumore dell' acustico. Bernhardt constatò la vertigine 36 volte in 112 casi di tumore del cervelletto; Weir Mitchell, esagerando, la vuole per questa sede un fenomeno costante; Wood la crede più frequente nei tumori dei lobi frontali. Fu confusa da altri con l' atassia cerebellare ed erroneamente considerata questa come un' effetto di quella, essendo invece due fenomeni del tutto distinti sebbene l' andatura del vertiginoso possa essere titubante, vacillante. Gilles De La Tourette studiò la grafica dell' andatura in un vertiginoso auricolare, e trovò che il passo si raccorciava di due terzi, mentre si aveva scartamento totale laterale e andatura titubante da ubriaco. Fra i tumori prevale nel cisticerco; suole mancare nelle lesioni degenerative o distruttive del cervelletto.

Risultando la vertigine di fatti prevalentemente subiettivi, noi la troviamo di rado registrata nelle storie cliniche dei piccoli bambini, onde può a prima vista apparire in essi più rara che negli adulti. Certo si è invece che frequentemente la faccia di questi ammalati, durante la stazione eretta e la deambulazione, assume tale un' espressione di spavento, di profondo terrore a volte, da farci con ragione sospettare in essi sensa-

zioni vertiginose. Ed invero l' età infantile se è poco tormentata dalla vertigine cosidetta fisiologica (vertigine delle altezze, mal di mare, etc.) la quale si fa sempre più frequente col crescere degli anni, raggiungendo il suo massimo nella vecchiaia, non va però ugualmente immune dalla vertigine collegata ad alterazioni morbose, che anzi, secondo Lussana, sarebbe assai più frequente nell' infanzia.

Nei tumori del cervelletto la vertigine può essere un sintoma tardivo, ma più spesso insorge precocemente e può anche segnare l' inizio clinico della malattia come avvenne nel caso che sopra ho riferito. In genere insorge nella stazione verticale o nel cammino, ma può anche manifestarsi quando l'ammalato si trova in posizione orizzontale; in un caso di Legueu di tubercoli dell' emisfero cerebellare sinistro, la vertigine insorse bruscamente insieme a violenta cefalea mentre l' ammalato dormiva. Una volta manifestatasi può essere in seguito legata a speciali atteggiamenti del corpo ed a particolari decubiti: Spiller riferisce un caso di tumore del lobo cerebellare destro nel quale la vertigine insorgeva violenta solo quando l' ammalato teneva il decubito laterale sinistro. Fatti simili sono riferiti dallo Schmidt, e non solo per la vertigine ma anche per la cefalea ed il vomito, tanto che al fenomeno questo Autore da l' importanza di segno differenziante, nei casi dubbi, il tumore cerebellare dall' idrocefalo cronico, come a suo tempo vedremo. Infine può la vertigine presentarsi di tanto in tanto a parossismi, o permanere continua per molto tempo: stato vertiginoso di Weir-Mitchell.

Riguardo al diagnostico differenziale, rammentando solo quei casi che più da vicino c' interessano, dirò che la vertigine fu il primo sintoma in un caso osservato da Ceconi, in un' adulto, di idrocefalo cronico con classica sindrome cerebellare; che è abbastanza frequente nell' ascesso cerebrale e più in quello cerebellare, e che la si riscontra assai spesso nella sclerosi a placche. Rammenterò poi i caratteri differenziali più importanti fra vertigine cerebellare e vertigine auricolare, come vengono riassunti dal Prof. Bianchi nel suo *Trattato di semeiotica delle malattie nervose:*

1.° Nella vertigine cerebellare i tinniti sono rari, nella vertigine di Ménière sono costanti.

2.° La sordità e l' indebolimento dell' udito, osservato tal-

volta nelle malattie cerebellari per compressione dell' acustico (Westphal) è costante nella vertigine auricolare.

3.° Il vacillamento nella malattia cerebellare può stare senza la vertigine; nella malattia di Ménière è effetto immediato della vertigine.

4.° Nella prima il vomito è spesso indipendente dalla vertigine, nella seconda è sempre nelle più gravi forme di vertigine e per la vertigine che si determina.

5.° Nelle malattie cerebellari è frequente il nistagmo, ovvero paralisi o spasmi nel dominio di altri nervi. Nulla di tutto questo nella malattia di Ménière.

Disturbi della psiche. — « Eppure, scrive il Luciani, nell' atto di escludere il cervelletto da qualsiasi diretta compartecipazione ai fenomeni della vita psichica, sentiamo istintivamente il bisogno di fare qualche riserva. Se infatti teniamo conto della grossolanità e imperfezione dei metodi obiettivi indiretti, che possiamo impiegare per l' esame delle diverse sensazioni negli animali e se pensiamo che gli esami subiettivi dei malati al cervelletto (che avrebbero un valore assai maggiore) sono spesso poco attendibili, vuoi per la scarsa intelligenza e per la facile suggestionabilità dei soggetti, vuoi per la poca diligenza e rigore di chi li inquisisce, ci sentiamo piuttosto propensi a lasciare impregiudicata o — come suol dirsi — aperta l' ardua questione, affidandone all' avvenire la soluzione definitiva ». Altri illustri Autori, come Nothnagel, Gowers, Kirchoff, credono difatti che un certo rapporto vi sia tra funzioni psichiche e cervelletto, ma sinora era sempre mancata la prova fisiologica che dasse corpo di realtà a questi sospetti ed opinioni. E la prova l' ha fornita il Pagano con le stimolazioni del cervelletto a mezzo di iniezioni di soluzione di curaro. Praticando l' iniezione di curaro nella parte più anteriore del verme e dei lobi laterali, egli otteneva nei cani dei perturbamenti psichici la cui base era formata da allucinazioni a contenuto diverso, perturbamenti ai quali diede il nome di stricnismo psichico. « L' animale quasi di botto, furioso, si slancia verso le persone presenti, cercando di morderle, o spicca salti nell' aria sforzandosi di addentare chissà quanti fantasmi della sua psiche agitata; corre, urla, abbaia, ringhia furiosamente, mostrando i denti, in un atteggiamento che rivela, il più delle volte, un' ansia, un terrore indicibili, ed in

questo stato perde spesso l' urina e le feci. Lo sguardo è ansioso e mobilissimo, le orecchie ritte; spessissimo l' animale volta repentinamente la testa, abbaiando, come se avesse sentito qualcuno appressarsi dietro di lui ». Voglio anche rammentare il parallelismo che l' Autore fa tra manifestazioni psichiche e motorie per eccitamento cerebellare. « In entrambi i casi si ha da fare con una vera dismetria funzionale: il delirio e la contrattura, nella loro essenza intima, si equivalgono, e l' atassia che segue alla funzione anormalmente esagerata di alcuni gruppi neuro-muscolari ha il suo riscontro nello stato di agitazione maniaca, che rivela il predominio di singole correnti sensitive e sensoriali e la mancanza di quella misura o di quella armonia che reggono le operazioni psichiche nello stato normale ».

Malgrado tutte le riserve con le quali, per la sua stessa importanza, va accolto un simile resultato sperimentale, del resto già sottoposto ad una critica rigorosa dallo stesso Pagano, pur tuttavia dobbiamo assegnargli il massimo valore nella valutazione di quei sintomi psichici che ci presenteranno i nostri ammalati, poichè potremo mettere almeno qualcuno di essi a diretta dipendenza della lesione cerebellare.

« La diversità di opinione tra gli osservatori (Friedreich, Lebert, Ladame, Calmeil) che ritengono i disturbi psichici quasi sempre costanti nei tumori cerebrali, e gli altri che li credono eccezionali (Andral, Durand-Fardele) dipende principalmente dalla difficoltà delle indagini. Dalla mia statistica risulta essere notevolmente preponderante il numero dei casi di tumore encefalico con disturbi mentali; io sono convinto che tale preponderanza si andrà sempre più accentuando nelle indagini future. I disturbi psichici potranno variare nella forma e più specialmente nella intensità, ma debbono essere molto più frequenti nei casi di tumore encefalico, non potendo esistere una lesione così estesa dei centri nervosi, quale è quella prodotta da un neoplasma, senza che la normale funzionalità di organi tanto delicati non ne venga disturbata ».

Così si esprime il Giannelli in un bel lavoro su questo argomento, e le sue parole trovano duplice applicazione al caso nostro, dove e per la particolare sede trattandosi in genere di non gravi disturbi della psiche, e per la tenera età, assai più difficile è un tale studio. Io porrò qualcuna delle più impor-

tanti domande che possiamo farci in proposito, e dopo averla illustrata con qualche dato preso dalla letteratura che, più che altro, riguarda gli adulti, riferirò quello che nei miei casi ho potuto osservare.

I problemi che ci possiamo porre sono essenzialmente i seguenti.

1.° Quale è la frequenza, in rapporto alle altre sedi, con la quale si hanno alterazioni della psiche nei tumori del cervelletto?

A tale proposito riporto quì la seguente tabella presa da un lavoro, abbastanza recente, del Maggiotto.

| | | |
|---|---|---|
| Nei tumori | del corpo calloso . . . | 100 % |
| » » | del lobo frontale. . . . | 79 » |
| » » | del lobo temporale . . . | 66.6 » |
| » » | dell' ipofisi . . . . . . | 65.3 » |
| » » | del lobo occipitale . . . | 60 » |
| » » | diffusi . . . . . . . | 59.6 » |
| » » | del lobo parietale . . . | 52.1 » |
| » » | dei gangli opto-striati . . | 50 » |
| » » | delle zone motorie . . . | 40.62 » |
| » » | del cervelletto. . . . . | 35.5 » |
| » » | del centro ovale . . . . | 28.8 » |
| » » | del tronco cerebrale. . . | 25 » |

2.° Dato un tumore cerebellare, quale è il rapporto che i disturbi psichici hanno col sesso e con l'età? *

| | Uomo | Donna | Sesso non indicato | — 10 | 11 — 20 | 21 — 30 | 31 — 40 | 41 — 50 | 51 — 60 | 61 + | Età non indicata | Totale |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Con disturbi psichici . . | 16 | 12 | 4 | 5 | 5 | 7 | 5 | — | 3 | 1 | 6 | 32 |
| Senza » » . . | 30 | 12 | 16 | 10 | 12 | 14 | 4 | 2 | 1 | — | 15 | 58 |

3.° Quale è il rapporto con la natura del tumore e con eventuali eredità morbose?

* Queste tabelle sono ricavate da altre analoghe del Giannelli.

| | Eredità tubercolare | Neuro e Psicopatica | Negativa | Non indicata | Cancro | Glioma | Sarcoma | Gliosarcoma | Gomma | Tubercolo | Varia | Non indicato | Totale |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Con disturbi psichici . | 1 | 5 | 6 | 20 | 1 | — | 13 | 1 | — | 6 | 1 | 10 | 32 |
| Senza » » . | 2 | 2 | 1 | 53 | — | 9 | 15 | 7 | — | 13 | 6 | 8 | 58 |

4.° Quale è l' epoca nella quale le alterazioni della psiche sogliono manifestarsi?

Il Giannelli in alcune delle conclusioni del suo lavoro risponde chiaramente a questa domanda, dicendo che la comparsa precoce dei disturbi della psiche è propria dei tumori dei lobi frontali, mentre per tutte le altre sedi il fatto si avvera di solito a malattia già inoltrata.

Se esaminiamo da questi vari punti di vista i casi che riferisco, possiamo dire di aver riscontrate alterazioni della psiche ben nove volte su quattordici, notando che fra i cinque casi negativi ve ne è uno di un bambino di tenerissima età (Caso IV), ed un altro riguarda un paziente morto in Clinica per meningite tubercolare, in cui il tubercolo cerebellare fu un reperto di autopsia (Caso I); ad ogni modo abbiamo sempre un' alta percentuale di più del 50 %. Rispetto all' età ci fu dato osservare disturbi della psiche anche in bambini assai piccoli (Caso II); per la natura del tumore cinque volte si trattava di tubercolo e tre volte di gliosarcoma (Casi XI, XIII, XIV), mentre i casi negativi furono quattro volte tubercoli ed una volta un glioma. Per ciò che riguarda l' ereditarietà, in 5 casi positivi vi era tara tubercolare aggravata in uno da alcoolismo paterno (Caso XIII) in un altro da isteria materna (Caso XIV); in 1 caso vi era sifilide paterna (Caso XII); in 1 caso tara epilettica (Caso X); in 1 altro il padre era morto per emorragia cerebrale (Caso III) e nell' ultimo infine (Caso XI) la storia non accenna che a scrofolosi della madre. Se consideriamo poi i cinque casi negativi, vediamo che in 2 l' ereditarietà è completamente negativa, nel caso IV oltre la tubercolosi vi è l' epilessia paterna, nei casi V e I la sola isteria materna.

Riguardo poi alla fase della malattia nella quale si manifestarono le alterazioni della psiche, in qualche caso fu solo

nel periodo terminale, in altri in pieno acme o anche precocemente, in due infine (Casi VI e XIII) proprio sull' inizio della sintomatologia. Passiamo ora all' altro problema:

5.° In che consistono questi disturbi della psiche. Possiamo così raggrupparli:

*A)* - Allucinazioni. — Esse dipendono sempre da irritazione della zona sensoriale corrispondente. Furono osservate allucinazioni visive (lampi; ombre dense posantesi davanti agli oggetti) da Wetzel, Eskridge, Chincini; uditive da Baistrocchi e da Awtokratow, il cui malato, con un tumore del verme, percepiva ronzio e miagolio di gatto; miste, uditive e visive, da Lüderitz. Nei miei casi non è notato niente di simile.

*B)* - Alterazioni del sentimento. — Queste possono riguardare sia il contenuto della vita affettiva (mestizia, melanconia, euforia) come la rapidità della reazione psichica (esagerata emotività, indifferenza, apatia). Così in un caso di Knapp Kombs il solo fatto osservato fu una spiccatissima euforia; in un altro di Sorgoni si aveva riso e pianto per un nonnulla. Ampia messe in questo senso ritroviamo nella mia casistica, e rimando per i particolari alle singole storie (Casi II, VI, VII, XI, XII, XIII, XIV), solo faccio qui notare come il più spesso siasi osservata una tonalità più o meno dolorosa dell' animo, fino alla melanconia, potendosi però avere delle alternative con stati d' animo anche opposti della durata di poche ore, come nitidamente fu notato nel caso XIV.

*C)* - Intelligenza. — A questo riguardo i tumori del cervelletto non figurano che con quelle note generali comuni a tutti i tumori intracranici: torpore intellettuale, lentezza di associazione, debolezza di memoria, deficienza di attenzione. Neppure l' accenno a quelle idee deliranti o deliri sistematizzati, neppure l' ombra di quei complessi quadri psicopatici che con relativa frequenza si osservano nei tumori della regione frontale. Dato negativo questo che ha la sua importanza, poichè può essere invocato a differenziare un' atassia cerebellare vera e propria da un' atassia ad essa simile ma dovuta a malattia del lobo frontale. Vi sono invero nella letteratura dei casi di tumore del cervelletto, in adulti ed in genere con grave tara ereditaria, con sintomatologia isterica tale da trarre in inganno illustri specialisti; fra gli altri uno di Auwray in cui gli ac-

cessi isterici diminuirono notevolmente con la innocente somministrazione di acqua colorita. Ma qui si tratta verosimilmente di individui nei quali il tumore è stata la spina, per così dire, che ha fatta divampare un' isteria sino allora latente.

*D)* - Modificazioni del carattere. — Si tratta di solito di una irrequietudine ed irritabilità che sopravviene a malattia inoltrata e non al suo inizio come per altre sedi avviene, p. es. per il lobo frontale. Va inoltre ricordato qui ciò che ho detto a proposito delle alterazioni del sentimento.

*E)* - Istinti. — Sono registrati nella letteratura dei casi con impulsività suicida, ma in genere complicati da deliri, od allucinazioni. Pure raramente si parla di prepotente appetito sessuale con persistente erezione, malgrado che Gall localizzasse nel cervelletto l' istinto sessuale. Nei pazienti da me studiati è notato qualche volta ostinato priapismo con tendenza all' onanismo; ma si trattava di sintomi sopraggiunti nel periodo terminale, ai quali non saprei dare alcuna importanza. Altre volte ho osservato anomalie dell' istinto di nutrizione per difetto o per eccesso; nel caso II, p. es. vi fu ostinata avversione per il cibo, ma va notato che complicava una meningite tubercolare.

Prima di finire questo capitolo voglio far osservare come, per la grande frequenza del tubercolo fra i tumori del cervelletto, noi spesso ci troviamo ad avere a che fare con ammalati profondamente intossicati della tubercolosi. Ora è noto quanto influisca sulla psiche dell' individuo questa malattia: il tubercoloso si mostra spesso pieno di intelligenza e di immaginazione; con ferrea memoria; impulsivo, ma poco pertinace nel volere, volubile, capriccioso, a volte ostinato; di una bontà angelica o di un egoismo ributtante. Di tutti questi fatti va quindi tenuto molto conto per non addebitare al tumore del cervelletto quello che è l' effetto di circostanze concomitanti.

Modificazioni della forma e del volume del cranio. — È nota la grande frequenza dell' idrocefalo nei tumori del cervelletto, specie del verme; la letteratura è piena di questi casi, alcuni dei quali veramente spettacolosi: quello di Bergmann, p. es., di un fanciullo di nove anni con tubercolo cerebellare, nel quale per l' enorme idrocefalo il cranio si aprì lungo le sue suture. Nella mia casistica non vi è malato che sia andato im-

mune da notevole idrocefalo interno. Anzi esso esisteva anche nel bambino del caso IV alla cui necroscopia non trovammo che un tubercolino quanto un pisello nella sostanza bianca del lobo cerebellare destro. Questa e simili osservazioni debbono per forza farci dubitare della teoria che spiegava questa abnorme raccolta di linfa endoventricolare come dipendente da compressione esercitata sulla Grande Vena di Galeno. Fu trovato inoltre il più spesso anemia e non stasi cerebrale; furono fatte obiezioni di ordine idraulico come quella della impossibilità di ammettere una trasudazione quando il liquido endoventricolare viene a trovarsi sotto una pressione maggiore della sanguigna, etc.; ed ormai sembra più logico ammettere che per lo meno un altro fattore deve cooperare alla genesi dell' idrocefalo, e i più sono concordi nell' invocare una irritazione dei plessi coroidei con aumento della loro funzione secretiva.

Ma quello che per lo scopo nostro ha più importanza sono le modificazioni che l' idrocefalo apporta nei bambini al volume e alla forma del cranio, risultandone così un sintoma appariscente di aumentata tensione endocranica, che se ben valutato, può anche condurci alla diagnosi generica di un tumore. Innanzi tutto dobbiamo distinguere il cranio idrocefalico dal semplice cranio voluminoso rachitico. Il cranio idrocefalico si presenta aumentato di volume con la fronte e le regioni parietali sporgenti: il più spesso rotondeggiante può a volte essere allungato con predominio del segmento posteriore. Si possono sentire le suture e le fontanelle ancora membranose, eventualmente divaricate dalla forte pressione intracranica, tese sotto il dito, con margini sottili per l' usura delle ossa. Spesso le vene del capillizio e del collo sono molto turgide.

Nei trattati di semeiotica si trovano riportate molte tavole indicanti la circonferenza, i diametri, il volume, ecc. del cranio alle diverse età; qui mi limiterò ad esporre il valore medio che, secondo Bonnifay, la circonferenza orizzontale presenta.

| | Giorni — 15 | 16 — 60 | Mesi 3 — 4 | 6 — 12 | Anni 1 — 2 | 2 — 3 | 3 — 4 | 4 — 5 | 5 — 6 | 6 — 7 | 7 — 8 | 8 — 9 | 9 — 10 | 10 — 11 | 11 — 12 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| limetri . | 343.9 | 368.7 | 388.8 | 429.8 | 459.7 | 473.5 | 487.4 | 495.7 | 497.8 | 504.4 | 511.6 | 514.1 | 514.7 | 519.8 | 521.1 |

Vi può però essere idrocefalo interno, anche vistoso, senza contemporaneo aumento di volume del cranio; ed allora la sostanza nervosa subisce il massimo delle lesioni; è schiacciata, compressa, atrofizzata in alto grado; a volte il cervelletto, respinto in basso, fa ernia nello speco vertebrale.

Modificazioni del suono di percussione sul cranio. — Con la percussione del cranio noi tendiamo a rilevare quel suono particolare che dicesi di pentola fessa. Può questo essere generalizzato a tutta la superficie, e localizzato ad una particolare zona della volta cranica; nel primo caso non stà a testimoniarci che la presenza di un idrocefalo e consecutivo assottigliamento delle ossa, nel secondo l' esperienza ci insegna che suol corrispondere alla sede di un tumore. Mac-Ewen fu il primo che fece di questo sintoma uno studio completo; dopo di lui vari Autori lo confermarono (Hirschsprung, Geisler, Durante, Roncali, Righetti, Chatin e Chèze), altri credettero che non avesse alcun valore (V. Levi); certo va ricercato con cautela, sapendosi, p. es., che un suono simile a quello di pentola fessa lo si ottiene normalmente sul cranio dei bambini dal 12.° al 18.° mese. È molto frequente nei tumori del cervelletto perchè questi danno i più vistosi idrocefali, tanto che Mac-Ewen lo fece assurgere a sintoma di questa particolare sede; ma come già è logico supporre, lo si riscontra in tumori comunque localizzati.

## Capitolo II. — *Sintomi cerebellari.*

Arrivato a questo punto del mio lavoro stimo necessario l' esporre le conclusioni principali alle quali è giunta la Fisiologia rispetto al cervelletto, organo per tanti anni misterioso che fu tolto dalle tenebre dell' empirismo principalmente per opera di uno scienziato italiano, il Prof. Luciani. Egli si raffigura il cervelletto come un piccolo sistema relativamente indipendente, che non ha un terreno suo proprio di azione, ma che esercita un influenza coadiutrice o di rinforzo rispetto al grande sistema cerebro-spinale. Gli effetti della deficienza cerebellare mai consistono in paralisi delle funzioni sensoriali, quindi possiamo dire che il cervelletto « non sia un sensorio propriamente detto, che le impressioni, cioè, che ad esso per-

vengono dagli organi periferici di senso per le sue particolari vie afferenti, non destino sensazioni avvertite, ma rimangano normalmente subliminali, vale a dire al disotto della soglia della coscienza sensoriale ».

Gli effetti della deficienza cerebellare mai consistono in paralisi delle funzioni motrici volontarie, ma in fenomeni neuromuscolari *atonici*, *astenici*, *astatici*.

Portando sul cervelletto le mutilazioni più svariate per sede ed estensione, i fenomeni di deficienza che se ne ottengono non differiscono per la loro natura e per i loro caratteri, ma solo per la loro intensità, diffusione e durata, e per la loro prevalenza più o meno accentuata sui muscoli dell' uno o dell' altro lato del corpo, essendo ormai dimostrato che le mutilazioni unilaterali danno fenomeni prevalentemente omolaterali, estesi non solo ai muscoli che agiscono nelle diverse forme di stazione e di locomozione, ma a tutti i muscoli volontari, e in particolar modo a quelli degli arti inferiori (o posteriori) e ai muscoli fissatori della colonna vertebrale. Questi fenomeni astenici, atonici, astatici sono i componenti essenziali dell'atassia cerebellare; essi vengono dal Luciani considerati come tre diverse forme estrinseche di un unico processo, il che non porta per necessaria conseguenza che i tre gruppi di fenomeni siano strettamente in rapporto tra loro per grado d' intensità.

Basandosi su questi fenomeni di deficienza, il Luciani conchiude che l' influenza coadiutrice o di rinforzo del cervelletto si esplica con un azione neuro-muscolare tonica, stenica, statica vale a dire con un' azione complessa per cui

*a*) si accresce il grado della tensione in cui si trovano durante le pause funzionali o il riposo gli apparecchi neuromuscolari della vita animale (azione tonica);

*b*) aumenta l' energia che essi impiegano durante gli svariati atti volontari, automatici, e riflessi (azione stenica);

*c*) si accelera il ritmo degli impulsi elementari da cui risultano composti i detti atti, e si ha la fusione normale e la continuità regolare dei medesimi (azione statica).

Dalla precisione e dalla giusta misura dell' azione tonica stenica, statica risulta la precisione, la giusta misura, l' adattamento allo scopo dei singoli movimenti; ed in questo senso dobbiamo intendere l' *azione adattatrice* cerebellare, inclusa quindi nel trinomio di Luciani e non figurante a sè, come

altri vorrebbe. Vi è infatti un altra teoria, la quale in sostanza rimonta al Lussana e alla sua scuola, teoria che già il Luciani dimostrò non corrispondente alla realtà dei fatti, e che tuttavia in questi ultimi tempi è stata sostenuta da Lewandowsky. Questo fisiologo assegna il primo posto fra le manifestazioni della deficienza cerebellare alla dismetria dei movimenti, che il Luciani invece mette in rapporto con l' atonia dei muscoli degli arti, e più recentemente con un imperfetto funzionamento degli organi incaricati degli atti compensatori. Fatta della dismetria il capo saldo della deficiente funzione cerebellare, il Lewandowski sostiene che essa dipende dal difetto del senso muscolare che risiede nel cervelletto. L' atassia cerebellare non è che un effetto della dismetria, e quindi di una deficienza di senso muscolare: è un' atassia sensoriale; l'atonia, l' astenia, l' astasia non sono per niente i componenti dell' atassia, ma sono anche esse da attribuirsi ad un difetto del senso muscolare.

Nuove ricerche eseguite nel 1904, presso il Laboratorio del Prof. Luciani, da Ducceschi e Sergi, dimostrarono priva di fondamento sperimentale la teoria del Lewandowski, mentre l' accurato esame degli ammalati al cervelletto quasi mai dimostra alterazioni del senso muscolare.

Dagli studi del Prof. Luciani fino al giorno d' oggi gli sperimenti dei fisiologi sono stati più che altro diretti ad isolare nella massa cerebellare quelle localizzazioni funzionali che astrattamente era logico supporvi.

Già il Bolk (1902-03) in un interessante lavoro sul cervelletto dei mammiferi tracciò uno schema di localizzazione funzionale, basandosi su minuti confronti fra lo sviluppo maggiore o minore che determinate parti del cervelletto hanno in alcuni mammiferi e la maggiore o minore funzionalità che in essi godono determinati apparecchi muscolari. Inoltre il Bolk propose come più logica una divisione del cervelletto in senso anteroposteriore, distinguendo innanzi tutto un *lobo anteriore*, unico, impari, mediano, ed un *lobo posteriore* suscettibile di una suddivisione sistematica; fra i due lobi è il *solco primario*, costante e profondo in tutti i mammiferi.

Riporto qui le omologie, rispetto all' uomo, fra nuova e vecchia divisione e nomenclatura.

Lobus anterior = Lingula; Lobulo centrale; Lobulo quadrangolare anteriore.

Lobus posterior
- Lobulus simplex = Lobo quadrangolare posteriore.
- Lobulus medianus posterior = Verme inferiore.
- Lobuli ansiformes
  - crus primum = Lobuli semilunari superiore ed inferiore; Lobulo gracile.
  - crus secundum = Lobulo cuneato
- Lobuli paramediani = Tonsille
- Formatio vermicularis = Flocculo; Paraflocculo (rudimentale).

Le geniali induzioni del Bolk spinsero il Van Rynberk a tentare la soluzione dell' interessante problema col metodo delle estirpazioni. In due note preventive (Luglio-Novembre 1904), egli potè stabilire rispettivamente il centro dei muscoli del collo e quelli dei muscoli degli arti anteriori, localizzando il primo nel *Lobulus simplex*, il secondo, pari, simmetrico, ad azione nettamente unilaterale omonima, nel *crus primum* del *Lobulus ansiformes*.

Contemporaneamente a questi studi del Van Rynberk, si occupò dell' argomento G. Pagano usando per stimolo l' iniezione nel parenchima cerebellare di qualche decimo di cc. di una soluzione di 1 $^0/_0$ di curaro. Potè così stabilire che il cervelletto non è un organo funzionalmente omogeneo, ma che è possibile affermare in esso una vera e propria localizzazione motrice. E da queste ricerche risultarono infatti quattro centri motori, che non reagiscono se non quando lo stimolo è portato profondamente: un centro per l' arto anteriore è situato circa in corrispondenza dell' angolo postero-interno del lobo semilunare anteriore; un centro per l' arto posteriore è situato invece all' angolo postero-esterno fra lobo semilunare posteriore e cuneiforme. L' eccitazione del *culmen* determina una irresistibile tendenza a cadere all' indietro, che sopravviene talvolta come espressione di un impulso motorio, talaltra da l' impressione che l' animale sia in preda a vertigine; l' eccitazione invece del tubercolo della valvola determina tendenza a rotare in avanti, in modo che il cane giace sul ventre applicando tenacemente la testa sul pavimento. Inoltre il Pagano potè stabilire che mentre l' eccitazione delle zone cerebrali produce contrazioni cloniche dei muscoli, l' eccitazione delle zone cerebellari da luogo e contrazioni toniche,

quella origina un movimento, questa un atteggiamento. Di più la volontà può sospendere la contrazione tonica ottenuta eccitando il cervelletto. Ma gli studi del Pagano andarono anche più in là, ed egli potè stabilire che nel cervelletto vi sono anche dei punti, la cui eccitazione ha costantemente per effetto un'esaltazione della psiche. Uno di questi punti è la parte più anteriore del verme, altri devono avere la loro sede prevalente nella parte anteriore dei lobi laterali. Ma di questi importanti risultati ho parlato già nel paragrafo dei disturbi della psiche.

Infine lo stesso Autore, sulla guida di questi risultati, eseguì pure distruzioni parziali del cervelletto, e ne comunicò i risultati al VI Congresso Internazionale dei Fisiologi (1904). Da queste nuove ricerche furono confermate le precedenti, di più il Pagano potè osservare come, estirpando la parte posteriore del verme, non si abbiano apparenti disturbi del ritmo e della misura dei movimenti, ma una grande facilità alla fatica, anche per un lavoro muscolare di brevissima durata.

Nel Marzo 1905 e poi più estesamente nell' Aprile 1906, A. Marassini rendeva noti molti suoi interessanti risultati sperimentali sulla fisiologia del cervelletto ottenuti col metodo delle demolizioni, ed affacciava alcune ipotesi sulle quali mi tratterrò in seguito. Intanto dirò che egli conferma l' azione tonica, stenica, statica cerebellare, solo crede che esse non debbano ritenersi subordinate, ma indipendenti l' una dall' altra. Inoltre anche il Marassini afferma nel cervelletto particolari centri di localizzazione funzionale, che corrispondono su per giù a quelli trovati dal Pagano.

Dello stesso argomento, e pure col metodo delle demolizioni, si è occupato nel 1906 il Dott. Luna stabilendo la sede del centro per la motilità dell' arto anteriore e di quello dei movimenti del collo, sede che corrisponde a quella indicata del Van Rynberk e dagli altri Autori sopra ricordati.

Nel 1907 poi il Prof. Negro ed il Dott. Roasenda comunicavano all' Accademia Medica di Torino i primi risultati relativi alla localizzazione di centri motori nel cervelletto, da essi ottenuti per mezzo di eccitamenti con correnti indotte unipolari della superficie degli emisferi cerebellari del coniglio. Sono così riusciti a localizzare nettamente la sede dei centri motori di massa del faciale e dell' arto superiore. Di più essi hanno cercato di stabilire i rapporti esistenti, nei conigli, fra

centri motori cerebellari e cerebrali, separando questi da quelli per mezzo della elettrolisi; hanno ottenuti così tali risultati da essere autorizzati a conchiudere che « i centri motori cerebellari conservano una propria individualità, indipendente dalla regione motoria rolandica. Con ogni probabilità la via seguita dagli stimoli centrifughi che si producono sui centri motori cerebellari è quella dei peduncoli cerebellari medi ».

Queste sono, al giorno d' oggi, le principali cose riguardanti la fisiologia del cervelletto. Riporterò ora succintamente qualche storia clinica con evidenti sintomi cerebellari, e quindi prenderò in particolare considerazione ciascun fenomeno neuromuscolare per poi stabilire il concetto ed il valore clinico dell' atassia cerebellare.

CASO X. — Bambina di anni 7. Entra in Clinica il 5 Febbraio 1906; muore il 29 Maggio.

Anamnesi remota. — Riguardo ai precedenti ereditari risulta che il padre fu sifilitico; uno zio paterno è epilettico, la madre è spiccatamente adenoidea; non ha mai abortito; ebbe sette figli i quali, tranne la nostra paziente, hanno sempre goduta buona salute. La nonna ed una zia materna morirono per cardiopatia.

Riguardo ai precedenti personali sappiamo che la bambina nacque di parto prematuro (settimo mese) e che fu subito attaccata al seno di una balia di secondo latte; al nono mese vedendo che andava sempre più deperendo fu fatto l' allattamento artificiale fino ad un anno. La dentizione si iniziò al diciottesimo mese, ed al ventiquattresimo la deambulazione. Per quanto di gracile costituzione, non ha sofferta alcuna malattia all' infuori della scarlattina che ebbe a due anni; dopo di essa il suo respiro si è fatto affannoso anche per minime fatiche. Al quinto anno la madre si accorse di una deformità comparsa al torace della bambina per una maggiore prominenza della regione precordiale. È stata sempre di carattere buono e calmo, ma di intelligenza limitata.

Anamnesi prossima. — Circa un anno fa la bambina cominciò ad avere vomito insistente, che si presentava circa una volta la settimana, il più spesso una mezz' ora dopo i pasti ma non poche volte la mattina a digiuno ed era allora costituito da un liquido mucoso. Contemporaneamente accusava intensa cefalea, e spesse volte per questa e per il comparire di un tremore ampio, generalizzato era costretta a mettersi a letto. Questi fatti andarono poi diminuendo di intensità, lasciando degli intervalli di relativo benessere, quando circa tre mesi fa, nel Novembre 1906, il vomito si fece nuovamente assai

frequente e ricomparve la cefalea intensa, periodica. Da quindici giorni poi i genitori hanno notato che la bambina cammina barcollando; ed essendo comparsa pure leggera febbre la conducono a questa Clinica. Non ha mai accusata vertigine.

Esame obiettivo. — A carico dello scheletro note di rachitismo; nutrizione generale scadente; pelle e mucose visibili roseo-pallido. Decubito indifferente. Temperatura subfebbrile; polso piccolo, aritmico, frequente. Respirazione regolare; respiro rumoroso per stenosi delle vie nasali. La voce ha timbro nasale; niente si osserva di notevole a carico della parola.

Il carattere della bambina è docile; la sua intelligenza non molto sveglia, comprende però tutto quello che le viene chiesto e risponde a tono.

Capo. — Il cranio è simmetrico, di volume normale, brachicefalo con un indice cefalico di 82. Al momento dell' esame la bambina non accusa cefalea. La faccia è a tipo adenoideo; l' espressione è di stupore; i tratti mimici sono simmetrici nel riposo e nei movimenti. La sporgenza e la motilità dei bulbi oculari è normale; le pupille sono eguali e reagiscono bene alla luce ed all' accomodazione. All' esame oftalmoscopico evidentissima papilla da stasi ed edema della retina. Il naso è depresso alla radice, l' olfatto normale. L' esame esterno dell' orecchio è negativo, l' udito ben conservato. La bocca presenta dentatura grossa ed irregolare per forma ed impianto dei singoli denti. La lingua viene sporta diritta, ma presenta leggero tremore fibrillare. La mucosa del cavo orale e faringeo è arrossata; le tonsille ipertrofiche. Si osserva di tanto in tanto un ritmico movimento dall' alto al basso della mandibola, sincrono coi battiti del cuore. La masticazione e la deglutizione sono normali. Integro il senso del gusto.

Collo. — Visibile il polso carotideo, che alla palpazione non offre differenze fra i due lati. Niente di notevole all' ascoltazione sulle carotidi. Si palpa qualche piccola ghiandola dura, mobile, dietro gli sternocleidi. Il tono dei muscoli del collo è normale. La posizione e la motilità passiva od attiva del capo non offrono niente di patologico.

Torace. — La cassa toracica è slargata alla base, depressa lateralmente, con evidente rosario rachitico. La regione precordiale è prominente; vi si vedono pulsazioni diffuse nel terzo e quarto spazio intercostale sulla margino-sternale, nel 5.° spazio sulla mammillare. Pulsazione diffusa anche all' epigastrio. Non si palpano fremiti. Con la percussione si fissa la punta nel 5.° spazio sulla mammillare; diametro obliquo cm. 8,5, diametro trasverso cm. 8. Accompagna il primo tono alla punta un soffio lungo, intenso, aspro che si avverte molto bene anche sul focolaio anatomico della mitrale, assai meno alla base, che si propaga meglio verso l' ascella sinistra e all' epigastrio, che non si ascolta distinto posteriormente. Il secondo tono è un po' accentuato

alla base, specie sulla polmonare. Niente di notevole all' esame dell' apparato respiratorio.

Addome. — Non tumido indolente. Visceri nei limiti normali. Niente di notevole all' esame delle urine e delle feci.

Arti. — A carico dello scheletro, lievi note di rachitismo. Nessuna posizione obbligata. Trofismo muscolare in rapporto con le condizioni generali di nutrizione. Il tono muscolare è normale, tranne una leggera ipertonia dei flessori della coscia destra. I movimenti passivi sono tutti possibili come di norma, solo nell' estensione della gamba destra si incontra un po' di resistenza. I movimenti attivi sono un po' lenti, per escursione normali; la forza estrinsecata è scarsa, ma è uguale dai due lati. Non tremore nè atassia.

Stazione eretta. — La bambina è capace di mantenervisi da sola allargando la base di sostegno; ben presto però comincia ad oscillare con tutto il corpo in senso antero-posteriore, e finalmente perde l' equilibrio con tendenza a cadere all' indietro. Ad occhi chiusi, o facendo fare alla bambina un mezzo giro su se stessa, il fenomeno si presenta più sollecito e più intenso. Non si notano modificazioni nel tono dei muscoli degli arti.

Deambulazione. – La bambina procede incerta, barcollando, seguendo una linea spezzata; ogni tanto minaccia di cadere all' indietro ed è costretta a fare due o tre passi più affrettati col tronco piegato in avanti. Tiene le gambe divaricate; le ginocchia sono innalzate troppo dal terreno sul quale il piede ricade poi con forza, ed a destra più che a sinistra; si nota in modico grado pleurototono destro, il capo è pure flesso sulla spalla destra. Il volto dell' ammalata assume un' espressione come di spavento, con gli occhi sbarrati la bocca semiaperta. Interrogata non sa dare spiegazioni di ciò che prova in tali momenti.

Riflessi. — Presente da ambo i lati il riflesso corneale. Scarsi i riflessi tendinei degli arti superiori. Il riflesso patellare è vivace da ambo i lati. Assente il fenomeno di Babinski, il clono del piede e della rotula. Riflessi cutanei deboli.

Sensibilità. — Niente di notevote per la tattile, la termica, la dolorifica. Non parve lesa la sensibilità profonda.

Rachidocentesi. — Il liquido, limpido come acqua, fuoriesce sotto forte pressione; se ne raccolgono facilmente 30 cc., che lasciati a sè non formano coaguli. Normale la quantità dell' albumina e delle sostanze riducenti. Niente di notevole all' esame microscopico del sedimento.

Decorso. -- *Febbraio.* — In questo mese la bambina ha spesso accusata violenta cefalea, a prevalenza frontale, che le faceva passare intere notti insonni e le strappava grida di dolore; in genere essa aveva tregua nelle ore del giorno. Qualche volta col mal di capo,

altre volte indipendente da esso, ha avuto vomito anche a digiuno. Con la cefalea e col vomito coincideva bradicardia, le pulsazioni che di solito erano 120 scendevano a 65-70.

Il giorno 14 al mattino la paziente cadde in preda ad un accesso convulsivo tonico, rappresentato da obnubilamento della coscienza, pallore, deviazione coniugata degli occhi e del capo a sinistra, midriasi con scarsa reazione alla luce specie a sinistra, asimmetria nel campo del faciale inferiore con prevalenza della contrazione a sinistra. Rigidità dei muscoli della nuca; ipertonia generalizzata, ma assai prevalente a destra, dei muscoli degli arti, che sono estesi, rigidi, immobili. Respiro superficiale; polso raro, piccolo, aritmico. Riflessi patellari vivacissimi, con trepidazione epilettoide a destra; evidente fenomeno di Babinski; non clono del piede e della rotula. L' accesso durò pochi minuti; dopo di esso la malata restò per vario tempo in uno stato come di stupore; in seguito e per tutto il giorno successivo fu molto inquieta con frequenti crisi di pianto, indi tornò alla sua calma abituale. Da questo accesso convulsivo in poi fu sempre notata dilatazione pupillare con scarsa reazione alla luce; modica ma persistente contrattura della nuca; un certo grado di resistenza ai movimenti passivi dell' arto inferiore destro. Un fatto interessante osservato fu che di tanto in tanto la bambina pareva come obbligata a tenere le mani estese forzatamente sugli avambracci con le dita pure estese e divaricate. Si sono poi accentuati i disturbi notati nella stazione eretta e nella deambulazione, ed è comparsa evidente tendenza a cadere a sinistra. Si sono notati disturbi vasomotori rappresentati dalla comparsa spontanea di aree di arrossamento sul volto, di non lunga durata. In tutto il mese la temperatura fu afebbrile.

*Marzo.* — La cefalea ha continuato ad essere violentissima tanto da dover ricorrere qualche volta alle iniezioni di morfina, prevalentemente notturna, accessionale con intervalli liberi anche di parecchi giorni. Meno frequente è stato il vomito. Si è accentuata assai la contrattura della nuca; la bambina è costretta al decubito dorsale, col capo reclinato all' indietro, infossato nei guanciali. Se viene rimossa da questa posizione il suo volto assume l' espressione di un grande smarrimento, ed accusa forte dolore alla nuca e vertigine. Nei momenti migliori, se si riesce a farla stare qualche minuto seduta nel letto, si aggrappa con le mani ai cancellini di questo per non cadere in preda a vertigine. Nella seconda metà del mese è comparso esoftalmo, più pronunziato a destra; l' esoftalmo è apparso talora più eccentuato in relazione con altri fenomeni di aumentata pressione endocranica: cefalea e vomito. È comparsa evidente paresi del faciale inferiore destro; i tratti mimici di sinistra invece appaiono a volte spastici, altre volte rilasciati, atonici, il più spesso però normali. Il fenomeno di Chvosteck è presente bilateralmente, ma assai più de-

bole a destra. La lingua sporta fuori dell' arcata dentaria devia un po' verso destra. La bambina ha presentati inoltre disturbi vasomotori prevalenti a sinistra; da questo lato la guancia, l' orecchio ed il braccio si sono presentati qualche volta intensamente arrossati. Non si è mai osservato il sintoma del Babinski. I riflessi patellari sono stati ora più ora meno vivaci; qualche volta è stata notata propagazione dello stimolo alle braccia ed anche al capo. Il giorno 20 fu eseguita un' altra puntura lombare; il liquido fuoriuscì abbondante ma per caratteri chimici e microscopici normale. Polso in genere frequente, aritmico; respiro regolare; apiressia.

*Aprile.* — La cefalea, sempre molto intensa, si è presentata raramente; il vomito mai. La psiche della malata si è andata sempre più riducendo; spesso si trova in stato soporoso e non risponde per quanto chiamata con insistenza; di tanto in tanto ha delirio. Si è stabilita totale amaurosi; leggera anisocoria; pupille midriatiche, più la destra; nessuna reazione alla luce. Gli altri sensi specifici sono ben conservati. Integro è il senso muscolare. Le impressioni tattili e dolorifiche sono bene percepite.

Il 24, al mattino, la paziente ha avuto un breve accesso convulsivo rappresentato da perdita completa della coscienza; scosse nistagmiche al bulbo oculare destro; rigidità spiccata dell' arto superiore destro. Dopo quest' accesso fu costantemente notato nistagmo orizzontale; deviazione coniugata degli occhi a destra, mentre il capo era flesso sulla spalla destra e all' indietro. Gli arti inferiori sono in costante flessione, e tutto il corpo assume l' atteggiamento a cane di fucile. I riflessi patellari sono meno vivaci. Sempre assai scarsi i cutanei.

*Maggio.* — Le condizioni psichiche della malata sono stazionarie; si nota sempre l' alternarsi di momenti di completa lucidità con altri di leggero o profondo sopore. La cefalea si è presentata rarissimamente; il vomito mai. Il decubito è stato sempre a preferenza il dorsale, poi il laterale destro, più raramente il sinistro; si è osservato leggero pleurototono destro. Costante è stata la contrattura della nuca, quasi costante la flessione destra del capo con rotazione della faccia da questo lato; lo sternocleidomastoideo sinistro è ipertonico. Volendo riportare la testa in giusta posizione non vi si riesce ed i tentativi provocano forte dolore, solo si vince con facilità la rotazione destra. È abituale, ma non costante, la deviazione coniugata destra dei bulbi oculari; essi possono assumere tutte le altre posizioni, e sono spesso animati da scosse nistagmiche. Sono anzi interessanti i seguenti fatti: talora si è osservato che, mentre l' occhio sinistro si porta lentamente verso l' interno, l' occhio destro cade in preda a tre o quattro rapide escursioni orizzontali; tal' altra l' occhio sinistro rimane immobile mentre l'occhio destro oscilla ampiamente; altre volte l' occhio sinistro

comincia a muoversi quando il destro è già a metà del movimento. Non si è più osservato anisocoria: le pupille midriatiche non reagiscono alla luce. L'esoftalmo è diminuito. Sensibilità della cornea e della congiuntiva ben conservata; integri i relativi riflessi.

Gli arti superiori non si presentano sempre nello stesso atteggiamento, ma in generale quello di destra è tenuto con l'avambraccio flesso sul braccio che sta contro il torace; i bicipiti sono ipertonici, più quello di destra, dove si incontra maggiore resistenza alla distensione passiva. La malata può attivamente muovere ambedue le braccia; ma, pur non essendo mancina per abitudine, preferisce ora servirsi del braccio sinistro, dove si osserva un certo grado di atassia e tremore intenzionale, presenti del resto anche a destra. È stato notato inoltre un accenno alla catatonia.

Per gli arti inferiori, essi sono costantemente tenuti con le cosce flesse sul bacino e le gambe sulle cosce; le masse muscolari flessorie sono fortemente contratte; ogni più piccolo movimento passivo provoca dolore. Non è possibile produrre il fenomeno del ginocchio; quello di Babinski è evidente da ambo i lati, ma più a destra; non esiste clono del piede. Si nota un certo grado di iperestesia cutanea. Indolente la pressione su i tronchi nervosi principali.

In questo mese, a distanza di vari giorni l'uno dall'altro, la bambina ha avuto sette accessi convulsivi della durata di pochi minuti, con perdita della coscienza, pallore, irrigidimento generalizzato, qualche volta fu notata deviazione coniugata degli occhi e del capo a sinistra. Durante e dopo l'accesso il polso era raro ed il respiro molto irregolare. In seguito all'ultimo di questi accessi, la bambina venne a morte la mattina del giorno 29.

Praticata la necroscopia ecco quanto fu rilevato che possa interessarci. Tensione della dura madre notevolmente aumentata; dura madre liscia, lucente e trasparente. Circonvoluzioni cerebrali acquattate, solchi poco marcati. Macroscopicamente nessuna lesione delle pie meningi. Il cervelletto ci presenta il lobo sinistro molto più voluminoso del destro; il ponte ed il bulbo sono compressi, spinti verso destra: il punto di massima compressione è in corrispondenza del solco ponto-bulbare per cui l'asse longitudinale del ponte, dall'avanti all'indietro, va da sinistra a destra, quello del bulbo da destra a sinistra; i nervi emergenti in corrispondenza dello spazio ponto-bulbo-cerebellare destro sono schiacciati assai più che non quelli di sinistra. Esaminando poi il cervelletto dalla sua faccia superiore si nota che l'aumento di volume è più eccentuato in corrispondenza dei due terzi mediali del lobo sinistro ed invade il verme oltrepassandone di poco la linea mediana. Praticando delle sezioni si vede che un grosso tubercolo, caseificato nel centro, circondato da un alone reattivo, occupa quasi tutto il lobo cerebellare sinistro, sposta verso destra il verme

che invade fino alla linea mediana in corrispondenza del *monticulus*. Regolarmente più nessuna traccia dei nuclei grigi centrali dell' emisfero cerebellare sinistro e del nucleo del tetto di sinistra. Nessuna lesione macroscopica delle altre parti del sistema nervoso centrale.

Riguardo al rimanente della necroscopia, il cuore ci presentava tutti i segni anatomici dell' insufficienza mitralica. Nel lobo superiore del polmone sinistro un voluminoso tubercolo caseificato. Caseificate erano le ghiandole peribronchiali, integre le mesenteriche.

Caso XI. — Bambino di anni 4 $^1/_2$. Entra in Clinica il 16 Dicembre 1901; muore il 25 Marzo 1902.

Anamnesi remota. — Riguardo ai precedenti ereditari altro non risulta che scrofola materna. Per i precedenti personali non vi è di notevole che la pertosse sofferta dal bambino a tre anni.

Anamnesi prossima. — Circa otto mesi or sono, mentre si trovava nel pieno benessere, il bambino cadde da un muro alto circa un metro e mezzo, battendo l' occipite; restò come tramortito per una diecina di minuti, ma tosto riprese integralmente le sue facoltà non residuando che un lieve mal di capo il quale dopo un giorno scomparve del tutto. Qualche giorno dopo il bambino provò un forte spavento, e la madre assicura che per una settimana febbricitò. Una ventina di giorni dopo questi accidenti, ai quali la famiglia da valore di causa della presente malattia, il bambino cominciò a lamentarsi di cefalea non molto intensa, a tipo frontale, che insorgeva nella notte o al mattino, non durava molte ore e si ripeteva con intervalli liberi di circa una settimana. Quasi contemporaneamente i genitori si accorsero che il bambino presentava una certa difficoltà nell' incesso: aveva perduta la franchezza abituale nei movimenti degli arti inferiori; più non si azzardava a correre, ma procedeva cauto e ciò non ostante spesso cadeva. La madre, più che altro impressionata per il mal di testa, consultò un medico, il quale disse trattarsi di anemia e prescrisse una cura di ferro per un mese. Terminata la cura senza alcun vantaggio, al ferro fu sostituito l' arsenico. Ma intanto la cefalea andava facendosi più intensa e frequente; i disturbi della deambulazione più appariscenti e progressivi tanto che in questi ultimi quaranta giorni il bambino non riesce più a camminare da solo, nè a mantenersi nella stazione eretta senza un appoggio. Neppure può stare a lungo seduto sul letto, perchè tosto è preso da vertigine. Quattro giorni fa ebbe improvvisamente una crisi dolorosa al capo intensissima, che si protrasse per varie ore, e fu accompagnata da vomito che mai per l' innanzi il bambino aveva avuto. I genitori affermano che l' intelligenza dell' infermo è rimasta integra, solo il carattere in questi ultimi tempi mostra una più facile e spiccata emotività. Mangia con avidità, beve poco, orina molto

Esame obiettivo. — Bambino in buone condizioni di nutrizione generale. Temperatura subfebbrile. Polso irregolare, facilmente compressibile, pulsazioni 80. Respirazioni 24.

Capo. — Sensorio, intelligenza, linguaggio normali. Emotività spiccata. Niente di notevole a carico del cranio. La faccia presenta tratti mimici simmetrici nel riposo e nei movimenti. Indolenti i punti di emergenza del V. Riguardo agli occhi, la sporgenza e motilità dei bulbi oculari è normale; le pupille, midriatiche, reagiscono poco alla luce, non vi è anisocoria. Il riflesso congiuntivale ed il corneale sono normali. All' esame oftalmoscopico: edema della papilla e della retina da ambo i lati, turgide le vene sottili invece le arterie. Niente di notevole all' esame esterno del naso e degli orecchi; olfatto ed udito ben conservati. All' esame del cavo orale e faringeo non si rileva niente di notevole per lo stato della mucosa e dei denti; la motilità della mandibola, della lingua, del palato molle è normale; normale la deglutizione, integro il gusto.

Collo. — Niente di notevole per il tono dei muscoli; la motilità attiva e passiva dei muscoli è normale.

Torace. — }<br>Addome. — } All'esame metodico dei visceri non si rileva niente di notevole.

Arti. — Niente di notevole per lo scheletro. I muscoli degli arti superiori hanno tono normale; i movimenti passivi si compiono senza incontrare alcuna resistenza; i movimenti attivi sono tutti possibili, ma l' energia estrinsecata è scarsa: al piccolo dinamometro 3 bilateralmente. Riguardo agli arti inferiori, il tono muscolare è aumentato, ed i movimenti passivi offrono una certa resistenza; i movimenti attivi sono tutti possibili ma la forza estrinsecata è scarsa; sollevati dal piano del letto, gli arti cadono ben presto in preda ad oscillazioni di crescente intensità. Nessuno accenno ad atassia.

Stazione eretta. - Deambulazione. — Il bambino può da se solo mettersi a sedere nel letto, ma è preso ben presto da oscillazioni del capo e del tronco e cade all' indietro. Non può discendere dal letto se non aiutato. La stazione eretta non gli è possibile se non allargando assai la base di sostegno e prendendo con le mani un punto di appoggio, altrimenti le solite oscillazioni in senso antero-posteriore lo farebbero cadere all' indietro. Lo si deve incitare molto perchè si decida a muovere qualche passo, il che non può fare se non essendo sorretto; si vede allora che l' andatura è incerta atassica cerebellare, un po' spastica.

Riflessi. — I cutanei addominali sono vivaci, deboli i plantari. Non Babinski. Il rotuleo esagerato. I vasomotori normali.

Funzioni retto-vescicali. La defecazione è normale. Il bambino perde frequentemente notevoli quantità di urina acquosa, non contenente nè albumina nè zucchero.

Decorso. — *Marzo.* — In questi due mesi e mezzo di degenza in Clinica, il bambino ha avuto di tanto in tanto cefalea piuttosto intensa a tipo frontale.

Il giorno 27 Dicembre comparve per la prima volta il vomito e fu accompagnato da uno stato di deliquio che si protrasse per qualche minuto: il paziente aveva sensorio obnubilato, accentuato pallore, polso raro ed aritmico, raffreddamento cutaneo e sudore. Il polso mantenne poi questi caratteri per qualche giorno; indi si fece frequente. Il vomito non si ripresentò più fino agli ultimi di Febbraio, da quest' epoca si è ripetuto anche più di una volta nella giornata. Persiste l' astenia muscolare. È aumentata l' ipertonia agli arti inferiori, il piede ha assunta la posizione equino-vara; tutti i movimenti sono limitati. Non è più possibile la stazione eretta nè tentativi di deambulazione.

Oltre le urine, il bambino perde anche le feci.

Apiressia. Stato generale buono con aumento del peso corporeo.

*Marzo 24.* — Il bambino ha sofferto in questi giorni di varicella. Non ha avuta cefalea, raramente il vomito.

*Marzo 25.* — Durante la notte il bambino ha accusata intensa cefalea ed ha vomitato ripetutamente. Stamani persiste la cefalea; il polso è raro, notevolmente aritmico. Le pupille reagiscono bene alla luce; non strabismo; tratti mimici sinergici. Riflessi patellari esagerati con trepidazione epilettoide. Verso le ore 11 il bambino improvvisamente perde la coscienza; presenta strabismo interno a destra; cianosi della faccia; polso piccolo, raro, notevolmente aritmico, respiro di Cheyne-Stokes; abolizione dei riflessi. Dopo pochi minuti muore.

Ecco ciò che alla necroscopia risultò di interessante. La dura madre, lucente e trasparente era notevolmente tesa; le pie meningi erano integre. Le circonvoluzioni cerebrali molto appiattite, i solchi pochissimo marcati. I ventricoli laterali enormemente dilatati contenevano più di 500 cc. di liquido limpido; dilatati pure il terzo ventricolo e l' acquedotto del Silvio. Il quarto ventricolo, molto dilatato, è occupato da una massa neoplastica di colorito grigio-roseo, di natura gliosarcomatosa, avente il suo punto d' impianto in corrispondenza del lobo cerebellare destro. Sezionando il cervelletto si vede che il tumore, della grandezza circa di un mandarino, occupa quasi tutto il verme, ed i due terzi interni dell' emisfero cerebellare di destra. Integro il midollo spinale. Nel rimanente del cadavere nessun' altra lesione degna di nota.

Astenia. — Il Luciani attribuisce al cervelletto una azione stenica per la quale viene aumentata l' energia esplicata nei vari atti volontari, automatici, riflessi. Il concetto non è nuovo perchè già il Combette aveva notata una grande pro-

strazione di forze in una giovinetta alla cui necroscopia si trovò completamente mancante il cervelletto. Il Rolando considerò il cervelletto come un organo destinato alla « preparazione e secrezione della potenza nervosa ». Il Wagner ed il Dalton osservarono che la deficienza cerebellare va unita con una deficienza di forza muscolare; infine il Luys ammise l'astenia come sintoma fondamentale di deficienza cerebellare, ed il Weir-Mitchell ritenne il cervelletto come l'organo che presiede al rinforzo dei movimenti. Ma se il concetto è antico, non per questo è incontrastato, e vi sono fisiologi e clinici i quali o non ammettono l'astenia come effetto della deficienza cerebellare, o non la considerano costante e tanto meno necessario componente dell'atassia. Anche recentemente Ferrier e Turner così si esprimevano a tale proposito « in seguito a lesioni sperimentali del cervelletto nelle scimmie non siamo riusciti a scoprire alcun indizio sicuro di astenia o di atonia dei muscoli; al contrario persino negli animali che erano assolutamente incapaci di tenersi in equilibrio, abbiamo segni tali di vigoria muscolare negli arti che il termine di astenia pare a noi un controsenso ». Accanto a questa categorica negazione abbiamo affermazioni risolute di fisiologi non meno provetti nell'esperimento e nell'osservazione; per cui sembra logico ammettere che l'astenia non debba necessariamente aversi nelle deficienze cerebellari o per lo meno che insorga in particolari circostanze.

Noi sappiamo che l'influenza cerebellare si fa specialmente sentire su i muscoli adibiti al mantenimento della stazione eretta e della deambulazione; da questa conoscenza si passa facilmente alla ipotesi che appunto durante la stazione eretta e la deambulazione debba intervenire l'azione del cervelletto e quindi più chiaramente se ne possa allora notare la deficienza. Sono molto interessanti a questo proposito le osservazioni del Marassini, il quale asserisce che l'astenia esiste indubbiamente nella metà del tronco e negli arti omolaterali alla lesione durante il cammino. Inoltre nel corso di vari suoi esperimenti ha potuto notare che l'astenia degli arti scompare allorchè l'animale è costretto a fare con essi uno sforzo maggiore. Così abbiamo acquisito un altro dato, ed è questo: che qualche effetto della deficienza cerebellare, come l'astenia, può essere modificato da un momento all'altro in speciali circostanze e nel senso di una notevole diminuzione. Il Marassini

spiega questo fatto ammettendo che in tali casi vengano stimolati direttamente gli elementi della midolla spinale, senza che sia necessaria l' intercessione del cervelletto, i cui centri, secondo una sua ipotesi, entrerebbero in azione allorchè sono necessari movimenti complessi, bilaterali, come è nella stazione e nella deambulazione, eccitando simultaneamente per mezzo delle loro molteplici connessioni bilaterali i vari gruppi muscolari necessari a mantenere al suo posto il centro di gravità. Potrebbe anche darsi che accresciuto lo stimolo intervenissero altri centri, magari superiori a quello cerebellare, capaci di influire sull' energia esplicata nella contrazione muscolare; si può avere infatti astenia per lesioni di svariate sedi dell' asse cerebro-spinale. E noi non possiamo davvero negare un' azione stenica alle altri parti del nevrasse, pure ammettendo che quest' azione sia per eccellenza esplicata dal cervelletto.

Passando dalla fisiologia alla clinica sta il fatto che in molti ammalati di tumore cerebellare non fu riscontrato nessun fenomeno astenico. E che perciò? Alcuni si meravigliano di questo fatto; ma io, in verità, mi meraviglio di coloro che si meravigliano. La fisiologia ci ha dimostrato che le demolizioni cerebellari quasi sempre si accompagnano ad astenia; ma che forse un tumore cerebellare è paragonabile all' asportazione fatta dal coltello dello sperimentatore? Questo agisce bruscamente, quello lentamente; il tumore sostituendosi a poco a poco agli elementi nervosi da tempo ad altre parti dell' organo di assumersi la funzione di quella distrutta; ed il fatto ci viene dimostrato con la massima evidenza da quei casi nei quali un tumore anche cospicuo del cervelletto non da alcuna manifestazione di sè. Ed allora quando un tumore del cervelletto può non darci alcun sintoma che ci riporti ad una deficienza cerebellare, dovremo noi meravigliarci se in qualche caso non ci presenta un malato astenico, come vorrebbe la fisiologia? Il clinico deve conoscere le esperienze del fisiologo, ma deve pure saperle applicare alle circostanze, non dimenticando che è assai più complesso il caso che la natura spontaneamente ci porge da quello che artificialmente noi possiamo provocare. O che forse la stessa fisiologia non ci ha dimostrato che il cervelletto possiede il potere della compensazione organica? O che forse noi non sappiamo che un tumore se agisce come elemento distruttivo agisce pure come elemento irritativo; ed il quadro

clinico del tumore cerebellare non ci da la riprova di questo fenomeno? Anche i fisiologi fecero considerazioni di questo genere; il Flourens nelle asportazioni progressive di sostanza cerebellare notò che mentre i fenomeni d' incoordinazione vanno accentuandosi mano mano che si distruggono strati più profondi, i fenomeni di debolezza invece diminuiscono sempre più ad ogni nuova demolizione. Il Luciani spiega questo fatto ammettendo che le mutilazioni più profonde per essere più vicine ai peduncoli li eccitano notevolmente in modo da ecclissare i fenomeni di deficienza.

Piuttosto a me sembra importante un altro problema: quello che considera l' astenia in rapporto con l' atassia cerebellare. A questo proposito mi piace riportare i resultati ai quali è giunto il Dott. Greggio sperimentando intorno alla compressione unilaterale del cervelletto. L' A. ha notata nei suoi animali l' atassia fino dai primi giorni, anzi talora fino dalle prime ore dopo l' operazione, mentre assai spesso mancava qualsiasi accenno di debolezza negli arti tanto nei movimenti attivi che nei passivi; sempre mancava quella grave astenia ed atonia che negli operati di estirpazione parziale o totale del cervelletto rende impossibile la stazione eretta e la deambulazione. L' astenia, specialmente dal lato leso, compariva invece quando tutti gli altri fenomeni andavano aggravandosi. Ed egli conchiude: « Nei miei casi l' atassia era primitiva perchè essa è provocata da qualsiasi lesione cerebellare. L' astenia invece e l' atonia sono tardive perciò che solo secondariamente avveniva una degenerazione nelle vie efferenti od una degenerazione nella sostanza grigia cerebellare: era progressiva, perchè progressivi sono i fatti di degenerazione e quindi solo tardi viene ad istituirsi una lesione di deficienza nella metà compressa del cervelletto, che è invece d' improvviso sottratta coll' estirpazione ».

Questi risultati sperimentali tendenti ad ammettere una indipendenza fra atassia ed astenia, trovano una conferma in quanto la Clinica ci dimostra. Niente di più facile che trovare un malato di tumore cerebellare il quale sia notevolmente atassico e punto astenico. Al Congresso della Società italiana di Medicina interna tenuto in Roma nel 1896, il Rummo agitò una tale questione, ed in base a ricerche dinamometriche eseguite nei suoi ammalati, venne alla conclusione che atassia ed astenia possano esistere l' una disgiunta dall' altra o l' una

all' altra sproporzionata. « L' astenia, da non confondersi con i veri fenomeni paralitici, egli conchiude, è anche la conseguenza diretta delle lesioni cerebellari. La Clinica non ha sufficienti prove per ritenere che l' astenia sia il substrato integrale e precipuo dell' atassia. L' astenia e l' atonia rendono il fenomeno dell' atassia cerebellare più spiccato, ma non sono i fattori principali di essa. L' astenia unilaterale omologa è sintoma di un certo valore per la diagnosi di sede ». Io dirò che l' astenia è sintoma di molto valore per la diagnosi generica di tumore cerebellare, e la emiastenia ci indica quasi costantemente il lato del tumore. Tale sintoma dobbiamo ricercare con molta avvedutezza, perchè è possibile che in un esame isolato l' ammalato esplichi una forza normale o quasi, che diventa però subito deficiente se insistiamo nella ricerca. Il Prof. Colucci riferisce una sua osservazione relativa a due ammalati con sindrome cerebellare, i quali invitati a compiere un determinato sforzo, esplicavano dapprima un grado di forza rilevante; ma quell' unico sforzo li esauriva al punto da non permettere loro in seguito che un' azione muscolare con la prima addirittura sproporzionata.

L' astenia può essere il sintoma precoce, come in un caso classico riportato da Griesinger di mixo-sarcoma del lobo cerebellare destro, in cui l' astenia era limitata agli arti inferiori e più a quello di destra. Un caso simile fu pubblicato da Coxwell, ed in seguito simili osservazioni si sono moltiplicate. Allo stesso Congresso del 1896 il Prof. Queirolo citava un caso da lui osservato di sarcoma, grande quanto una nocciuola, del lobo cerebellare destro, in cui si notò precocemente un evidente astenia muscolare, generalizzata ma prevalente agli arti inferiori. Può l' astenia infine insorgere ad accessi (Murri), od essendovi già prima accrescersi accessionalmente come abbiamo potuto vedere nel caso VI.

L' astenia è sintoma di troppo delicato rilievo per poter essere studiata nei bambini; fra i casi che riporto in questo lavoro, in due (Caso VI e VIII) è precisata pienamente nell' anamnesi una grande debolezza che l' ammalato avvertiva alle gambe già poco prima che la deambulazione divenisse barcollante; in altri (Caso X e XI) fu in realtà riscontrata durante la degenza in Clinica una grande debolezza muscolare, ma quando il trofismo generale era assai scadente; in altri in-

fine (Caso V, XII, XIII) vi fu l' assoluta impossibilità di sostenersi sulle gambe assai precoce e sproporzionata al quanto di forza che il paziente poteva in altra guisa estrinsecare.

CASO XII. — Bambino di anni 4. Entra in Clinica il 26 Luglio 1905; muore il 10 Novembre.

Anamnesi remota. — Fra i precedenti ereditari risulta che il padre si contagiò di sifilide prima del matrimonio, si curò e non ebbe in seguito alcuna manifestazione; la moglie fu sempre sana, ebbe tre gravidanze tutte condotte a termine: il primogenito morì a un anno per meningite, l' ultimo è affidato ad una nutrice e gode buona salute. Riguardo al nostro paziente, fu allattato dalla madre e crebbe sano fino a nove mesi or sono.

Anamnesi prossima. — In questa epoca il bambino cominciò ad accusare cefalea periodicamente, dapprima ad accessi leggeri poi sempre più intensi fino a divenire strazianti. Quattro mesi fa si aggiunsero fenomeni tali che il medico allora chiamato pensò alla possibilità di una meningite. Predominavano nel quadro i fatti convulsivi, che si presentavano improvvisamente, generalizzati, violenti, dapprima clonici poi tonici, ad accessi della durata di circa 20 minuti. Questi accessi furono quattro in una giornata, di intensità decrescente, poi cessarono del tutto e non ebbe nè febbre nè vomito; nessun disturbo dell' apparato digerente, ma dopo questa crisi convulsiva il capo del bambino cominciò a cambiare di forma ed a crescere gradualmente di volume, fino a raggiungere le attuali dimensioni. Contemporaneamente i genitori notarono un cambiamento notevole del carattere che si fece cupo, tristissimo.

Esame obiettivo. — Bambino in discreto stato di nutrizione generale, con lievi note di rachitismo nello scheletro, masse muscolari bene sviluppate di tono normale. Il decubito è prevalentemente il supino. L' intelligenza è torpida; il paziente risponde di mala voglia alle domande che gli sono rivolte ed insistendo piange ed emette urla stridule, penetranti; la parola è lenta. Il polso è valido, ritmico, regolare. Il respiro è tranquillo, regolare; apiressia.

Capo. — Il bambino accusa intensa cefalea occipitale. Il cranio è assai voluminoso con le regioni parietali e le bozze frontali assai sporgenti, iperbrachicefalo con un indice cefalico di 88,8 la circonferenza orizzontale massima è di cm. 54. Le suture e le fontanelle presentano una resistenza cartilaginea; la rete venosa del cuoio capelluto è assai marcata. Lo scheletro della faccia è simmetrico; pure simmetrici sono i tratti mimici allo stato di riposo ed in quei movimenti che è possibile di far compiere all' ammalato. La sporgenza e la motilità dei bulbi oculari è normale; le pupille sono egualmente dilatate; la reazione alla luce è scarsa. Niente di notevole all' esame esterno del naso e degli orecchi ed a quello del cavo orale e faringeo.

Collo. — Le vene del collo sono turgide. I muscoli della nuca sono un po' ipertonici e dolenti alla palpazione. Mettendo il paziente a sedere sul letto, egli sorregge con fatica il peso del capo e chiede di essere subito rimesso supino.

Torace. - Addome. — Niente di notevole all' esame dei singoli visceri.

Arti. — Scheletricamente abbastanza bene conformati, con masse muscolari per sviluppo e per tono normali. Non presentano nessun atteggiamento obbligato.

Motilità. — I movimenti passivi sono tutti possibili nell' ampiezza normale; invitando il paziente a sedersi sul letto egli vi si rifiuta; messo però in questa posizione può rimanervi. I movimenti attivi degli arti appaiono tutti egualmente limitati, ed a destra più che a sinistra. Leggero tremore intenzionale. Messo in piedi il bambino non è capace di reggersi, neppure se sostenuto.

Sensibilità. — Per lo stato dell' infermo non è possibile un esame accurato; tuttavia stimoli dolorifici non molto forti sono ovunque avvertiti.

Riflessi. — I cutanei sono normali. I patellari vivaci da ambo i lati. Esiste bilateralmente il fenomeno di Babinski, il clono della rotula e del piede. Evidente dermografia.

Funzioni retto-vescicali. — Il bambino perde le feci e le urine; il loro esame è negativo.

Decorso. — *Agosto.* — Le condizioni generali del malato sono andate notevolmente aggravandosi; si è stabilita un' intensa stomatite ribelle ad ogni cura. Il peso corporeo è molto diminuito. La temperatura è stata sempre modicamente febbrile; niente di notevole è stato notato a carico del polso e del respiro. Qualche volta il bambino ha avuto vomito.

In questo periodo di tempo la psiche del paziente si è andata sempre più riducendo; mentre nei primi giorni il malato rispondeva a qualche domanda ed accusava anche spontaneamente cefalea, per lo più frontale, ora non fa che qualche parola coi parenti. Si è invece stabilita una notevole iperestesia, per cui basta solamente chiamarlo, scoprirlo, toccarlo in qualunque parte del corpo perchè reagisca violentemente scuotendosi, lamentandosi, piangendo, emettendo un urlo stridulo, lacerante, del tutto caratteristico. Lasciato a sè è invece tranquillo; giace sempre in decubito supino col capo rotato costantemente a destra; l' opposto movimento passivo offre una certa resistenza essendo in modico grado ipertonici i muscoli della nuca e lo sternocleido sinistro. Le pupille sono midriatiche simmetriche; il riflesso alla luce è completamente abolito; la visione è conservata. Niente di nuovo a carico dello stato e della motilità degli arti; solo negli ultimi giorni è stato notato che il bambino tiene sempre esteso

forzatamente l' arto inferiore destro in tutti i suoi segmenti, mentre quello sinistro è in modica flessione. Tale posizione si vince passivamente incontrando una certa resistenza. I riflessi cutanei, addominali e plantari, non furono mai provocabili; i patellari sempre vivaci; vi fu il fenomeno di Babinski e il clono del piede e qualche volta il sintoma di Mendel. Sempre spiccata dermografia.

*Settembre.* — Le condizioni generali del paziente sono sempre andate aggravandosi; il peso corporeo è ancora diminuito; la stomatite persiste intensa. La temperatura fu sempre febbrile; il polso ed il respiro niente offrirono di notevole. Notevolmente tumefatte le ghiandole linfatiche sottomascellari ed inguinali.

La iperestesia è andata gradualmente diminuendo; spesso in questi ultimi giorni il malato è assopito. Il decubito è sempre il dorsale, col capo rotato anche più tenacemente a destra e modicamente esteso; mettendo il paziente a sedere nel letto la testa gli ciondola all' indietro; i muscoli della nuca sono modicamente contratti. Pupille sempre midriatiche, eguali, non reagiscono alla luce; conservata la visione.

A carico dell'arto superiore sinistro si nota che la mano è tenuta in flessione, le dita in estensione forzata costantemente; inoltre di tanto in tanto, ad intervalli irregolarissimi, tutto l' arto è sollevato, esteso come è, dal piano del letto con un movimento rapido a scatto per ricadervi subito pesantemente. Qualche volta è stato notato tremore continuo a carico dell' arto superiore destro.

Gli arti inferiori, il destro più del sinistro, sono in iperestensione nelle loro varie articolazioni eccettuate quelle delle dita che sono in pronunziata flessione. I movimenti passivi incontrano una notevole resistenza, che li limita assai. I riflessi patellari, poco ben provocabili, appaiono ad ogni modo vivaci. Non si provoca il fenomeno di Babinski nè quello di Mendel, non il clono del piede; Dermografia.

*Ottobre.* — Sempre progressivo il deperimento generale, stazionaria la stomatite. Al collo, agli inguini, nei triangoli di Scarpa numerose masse ghiandolari, dure, indolenti. Temperatura sempre febbrile; polso e respiro niente offrono di nuovo. Il bambino è nuovamente diventato di una eccitabilità estrema; basta il semplice atto di avvicinarlo perchè emetta grida acute, stridule, prolungate. Persiste il decubito supino. Le vene del cranio e del collo sono turgide di sangue; la faccia è spesso arrossata ai pomelli, i tratti mimici sinergici. Il capo è in forte iperestensione, non si nota più la costante rotazione destra ed invece viene mosso dal malato indifferentemente dai due lati; è aumentata la contrattura dei muscoli della nuca.

L' addome è pianeggiante, le sue pareti contratte. Lo scroto è retratto; priapismo.

Gli arti superiori presentano il braccio addotto contro il torace, gli avambracci in flessione, le mani chiuse a pugno oppure con le

dita fortemente estese; volendo vincere passivamente questa posizione si incontra resistenza notevole, specie a destra. Gli arti inferiori si presentano sempre con la coscia estesa sul bacino, la gamba leggermente flessa sulla coscia; il piede, prima il destro poi il sinistro, è passato dalla posizione descritta nel mese scorso a quella di flessione forzata con le dita pure flesse meno l' alluce che spesso è in estensione. Vi è anche un certo grado di adduzione dell' arto, tanto che essi sono accavallati. Nelle prime settimane fu notato che di tanto in tanto l' arto inferiore sinistro veniva bruscamente sollevato dal piano del letto, dove tosto ricadeva, con un movimento a scatto. Tanto i muscoli degli arti superiori come quelli degli inferiori sono notevolmente ipertonici, in stato di contrattura. I riflessi patellari sono sempre stati vivaci; non costanti sono stati i fenomeni di Babinski e di Mendel. Sempre spiccata la dermografia.

Il primo Ottobre fu eseguita la rachidocentesi; il liquido uscì abbondante e sotto pressione forte. Il contenuto in albumina e sostanze riducenti risultò pressochè normale; negativo fu l' esame del sed mento. Non si formarono coaguli.

*Novembre 1-10.* — Il bambino è andato sempre più aggravandosi; ormai è ridotto uno scheletro rivestito da pelle arida sotto la quale si vedono e si palpano come esili corde tese i fasci muscolari. Piaghe da decubito al sacro. Il polso è debole, ma regolare, un po' frequente. Il respiro niente offre di notevole. Apiressia.

Il paziente è sempre in stato soporoso: chiamandolo, smuovendolo portandogli sulla cute stimoli dolorosi reagisce con pianto scarsamente. Il capo è rotato costantemente a destra, infossato nei cuscini per contrattura dei muscoli della nuca; i lineamenti sono contratti, le palpebre semichiuse, le pupille meno ampie che per il passato. Le braccia sono fortemente addotte contro il torace, gli avambracci flessi, le mani chiuse a pugno. Per gli arti inferiori si nota modica flessione delle cosce sul bacino e delle gambe sulle coscie, mentre il piede conserva l'atteggiamento già descritto.

*Novembre 10.* — Il bambino si trova ormai in pieno stato comatoso. Tiene decubito laterale destro; si osserva un certo grado di opistotono e rotazione coniugata destra dei bulbi oculari e del capo. Le palpebre sono semichiuse; le pupille miotiche, forte iniezione vasale della congiuntiva bulbare; opacamento corneale con ulcerazione nel segmento inferiore. Di tanto in tanto i muscoli della faccia cadono in preda a contrazioni spastiche che le danno una sinistra espressione di pianto. Gli arti superiori conservano la loro caratteristica posizione; gli inferiori presentano le cosce flesse sul bacino, le gambe sulle cosce; volendo vincere questa posizione si trova una resistenza notevole, molto maggiore a destra. Il ventre è a barca. Alvo stitico. Ritenzione di urina. Non si riesce a provocare nessun riflesso tendineo e cutaneo.

Il respiro è irregolare, superficiale, non frequente; il polso è pure irregolare, piccolo, raro. La morte avviene alle ore 20 $^{1}/_{2}$.

Praticata la necroscopia trovammo nella porzione più mediale del lobo cerebellare destro un tubercolo della grandezza di una grossa noce invadente anche la porzione inferiore del verme. Un altro tubercolo, circa della medesima grandezza, si trovava nell' interno del lobo cerebellare sinistro. Esisteva inoltre notevolissimo idrocefalo interno: le circonvoluzioni erano molto appiattite, i solchi quasi scomparsi, le pareti dei ventricoli enormemente assottigliate, la sostanza cerebrale edematosa. Integre le pie meningi. Si rinvennero inoltre poche ulcerazioni tubercolari nel tenue, e scarsissimi tubercoli miliarici nel polmone destro e nei reni. Caseificate le ghiandole peri-bronchiali.

Caso XIII. — Bambina di anni 5 $^{1}/_{2}$. Entra in Clinica il 13 Luglio 1900, muore il 23 detto mese.

Anamnesi remota. — È notevole fra i precedenti ereditari la morte del nonno paterno per carcinoma gastrico e di uno zio paterno per tubercolosi polmonare; il padre è discreto bevitore. La nonna materna morì tisica in giovane età. Riguardo ai precedenti personali, la bambina, allattata artificialmente, ha sempre goduta buona salute.

Anamnesi prossima. — Soltanto cinque mesi fa la bambina cominciò ad accusare cefalea intensa, prevalentemente frontale, e ad avere vomito mattutino. Col mal di capo la bambina accusava pure delle sensazioni dolorose, che non sapeva definire ma che erano assai moleste, al collo ed agli arti. Nello stesso tempo i genitori si accorsero che la loro piccina aveva cambiato carattere, essendo diventata piuttosto mesta e taciturna; e che anche la intelligenza e la memoria andavano di mano in mano diminuendo. Due mesi fa circa la bambina cominciò a camminare barcollando come un' ubriaca: la deambulazione si è poi fatta sempre più difficile e da qualche giorno è del tutto impossibile anche reggendola. Nessun fatto convulsivo. Alvo stitico. Leggera febbre.

Esame obiettivo. — Bambina di costituzione scheletrica regolare, in discreto stato di nutrizione. Temperatura subfebbrile; polso e respiro normali. La paziente è abitualmente tranquilla, comprende le domande che le vengono fatte, è abbastanza pronta e precisa nel rispondere, ma la parola è lenta non scandita.

Capo. — Il cranio è piuttosto voluminoso, a tipo brachicefalo con un indice di 80,8, con bozze parietali sporgenti. La faccia ha tratti mimici simmetrici nel riposo e nei movimenti, espressione tranquilla. A carico degli occhi niente di notevole, così pure per gli orecchi, il naso, la bocca; i relativi sensi specifici sono integri.

Collo. — La bambina tiene il capo in leggera flessione sinistra e rotazione destra; sono ipertonici a sinistra il cucullare e lo sternocleidomastoideo. La palpazione nella regione della nuca riesce dolorosa.

Torace. - Addome. — Niente di notevole all' esame metodico dei visceri. Stipsi e ritenzione della urina.

Arti. — Riguardo agli arti superiori la motilità attiva e passiva appare normale. La forza estrinsecata è discreta ed uguale dai due lati. A destra leggero tremore intenzionale. Riguardo agli arti inferiori, quando la bambina è distesa sul letto può compiere con essi movimenti abbastanza estesi. Le masse muscolari sono flaccide. Il senso di posizione è notevolmente alterato.

Riflessi. — Aboliti i riflessi cutanei addominali; abolito il riflesso patellare; da ambo i lati evidentissimo il fenomeno del Babinski.

Stazione eretta. - Deambulazione. — Messa a sedere sul letto la bambina oscilla col capo e col tronco e cade all'indietro. Anche ad occhi aperti la bambina non può mantenere la stazione eretta, perchè tosto cade all' indietro. La deambulazione non è possibile che sorreggendo la malata; essa cammina allora a gambe divaricate barcollando.

Decorso. — Nella notte dal 16 al 17 Luglio la bambina accusò violenti dolori alla nuca, che non sono più cessati fino alla morte. La pressione, anche leggerissima, sulla regione nucale riusciva molto dolorosa. Quasi quotidianamente vomito mattutino. Il giorno 19 si notò che la paziente teneva a preferenza il decubito laterale destro, col capo fortemente esteso ed il tronco notevolmente incurvato all' indietro in modo da resultarne un arco di cerchio. Questo atteggiamento lo si è poi visto divenire sempre più costante ed accentuato. Intanto la temperatura si manteneva subfebbrile; il polso ritmico, regolare, frequente; il respiro invece è stato sempre raro, in media aveva una frequenza di 10-12, e ben presto si è fatto irregolare. Pupille dilatate, più la sinistra; nistagmo.

La mattina del 23 la bambina diventò improvvisamente cianotica in volto, mentre i muscoli mimici e gli arti superiori erano agitati da violenti scosse. Dopo pochi minuti venne a morte.

Dal verbale della necroscopia riporto qui la parte che ci interessa. La dura madre era liscia e lucente ma notevolmente tesa; le circonvoluzioni cerebrali erano schiacciate ed i solchi poco manifesti. Dai ventricoli laterali fuoriuscì una enorme quantità di liquido limpido, citrino; tutti i ventricoli erano notevolmente dilatati. La sostanza cerebrale era edematosa, del resto macroscopicamente non presentava altre alterazioni. Niente a carico delle pie meningi. Il lobo destro del cervelletto era molto aumentato di volume; nel suo interno e posteriormente si notava un tumore gliosarcomatoso della grandezza circa di una noce. Nelle sezioni la massa risulta costituita all' esterno da un tessuto duro di colorito grigio-perlaceo, all' interno da un tessuto molle, gelatinoso, qua e là cosparso di strie sanguigne. Il tumore occupa quasi tutta la sostanza bianca del lobo destro. Niente a carico del midollo spinale. Niente a carico della colonna vertebrale.

*(Continua).*

# Questioni medico-forensi

## relative alla Paralisi generale progressiva specialmente in relazione alla capacità di testare

DEL PROF. AUGUSTO TAMBURINI

(616.84) *(Continuazione e fine)*

## IV.

### Gli scritti dei paralitici e questioni relative alla loro autografia o all'intervento eventuale di altra mano.

La scrittura dei paralitici può essere considerata sotto vari aspetti, che comprendono svariati e importanti problemi, sia dal punto di vista clinico che da quello medico-forense, alcuni dei quali non sono stati sinora abbastanza lumeggiati anche nei migliori Trattati di Psichiatria e di Medicina Legale.

Infatti nella valutazione medico-forense degli scritti di individui affetti da paralisi generale progressiva, specialmente in questioni di testamenti, interessa indagare i seguenti punti principali:

1.° Le modificazioni indotte nella scrittura primitiva dell'individuo dalla affezione morbosa paralitica.

2.° I caratteri proprî di queste variazioni morbose della scrittura, per i quali essa si debba ritenere caratteristica della paralisi progressiva, tanto da permettere di fare da essa la diagnosi della malattia.

3.° Le variazioni che possono verificarsi nella scrittura dei paralitici a seconda dei diversi stadî della malattia ed anche delle eventuali oscillazioni che possono presentarsi, durante il suo decorso, nella intensità di alcuni fenomeni.

4.° Le modificazioni della scrittura dei paralitici che possono verificarsi in eventuali periodi di remissione.

5.° La ricerca degli elementi della scrittura primitiva e fondamentale dell'individuo, che eventualmente possono rimanere superstiti nei diversi gradi dello sfacelo grafico indotto dalla paralisi, onde indagare se è possibile, anche in mezzo a queste profonde alterazioni della scrittura, di riconoscere l'autografia dello scritto del paralitico.

6.° La ricerca, nel caso che sorga il dubbio d'intervento d'altra mano nello scritto del paralitico, dei segni che possono dimostrare tale intervento.

Per risolvere questa serie di complessi problemi e valutare i singoli dati che possono valere alla loro risoluzione, è necessario innanzi tutto mettere in rilievo quali sono gli elementi costitutivi del meccanismo psico-fisiologico della scrittura, stabilire quale parte essi hanno in tale funzione, come e perchè possono alterarsi e come si manifestano le loro alterazioni, in particolar modo nella paralisi progressiva.

I. Meccanismo fisio-psicologico della scrittura e sue alterazioni nella paralisi progressiva. — Gli elementi costitutivi del meccanismo psico-fisiologico della scrittura sono:

1.° L'elemento psichico, cioè il pensiero che si formula nella mente per essere espresso colla parola scritta, e che sorge nei centri cerebrali psichici;

2.° L'elemento psicosensorio, cioè l'imagine visiva della parola che deve essere scritta, o imagine visiva verbografica, che ha sede nel centro corticale della visione:

3.° L'elemento psicomotorio, cioè l'impulso coordinato che parte dal cervello per i movimenti della mano e delle dita che devono servire alla scrittura delle parole, colle rispettive sensazioni dei movimenti stessi, imagine motrice grafica, che ha sede nel centro corticale dei movimenti speciali della mano per la scrittura;

4.° L'elemento associativo, cioè il sistema di fibre associative cerebrali, che collegano:

*a*) il centro visivo verbografico col centro motorio della scrittura e la cui attività funzionale è necessaria perchè, al sorgere della imagine grafica della parola, segua la esecuzione grafica di questa;

*b*) il centro visivo verbografico e il centro motorio della scrittura col centro corticale acustico della parola, la cui funzionalità è necessaria per scrivere sotto dettatura.

5.° L'elemento conduttore, cioè la trasmissione dell'impulso motorio, sorto nel centro corticale, lungo le fibre cerebrospinali sino ai nervi periferici, che animano i muscoli della mano e delle dita destinati alla scrittura;

6.° L' elemento esecutivo periferico, cioè l' attività funzionale dei nervi e dei muscoli che muovono la mano e le dita per gli speciali movimenti della scrittura.

Tutti questi diversi elementi funzionali debbono mantenersi nella loro piena integrità, perchè il meccanismo della scrittura si compia normalmente. E qualunque di essi sia leso, si avranno delle alterazioni nella funzione grafica, che si riveleranno con sintomi speciali, i quali caratterizzano le diverse forme di alterazioni della scrittura, psicografiche, disgrafiche, discinesiografiche, ecc.

Nella paralisi progressiva, malattia che colpisce tutto il sistema nervoso, ma che consiste più specialmente in una grave, profonda e progressiva lesione della corteccia cerebrale, tutti questi vari elementi sono lesi.

La lesione dell' elemento psichico si manifesta col restringimento progressivo del campo mentale, che dapprima si rivela colla povertà e puerilità dei pensieri espressi, con errori di senso e agrammatismi (errori grammaticali), con omissioni e ripetizioni di frasi e di parole, sinchè poi, coll' avanzare della malattia, il malato non è più in grado di formulare un pensiero, una frase, una serie coordinata di parole, e il grave impoverimento progressivo della sua psiche si rivela, nella scrittura, col ridursi a vergare stentatamente poche parole o una semplice firma, senza alcuna manifestazione di pensieri o sentimenti propri, e infine colla assoluta impossibilità di qualsiasi manifestazione psichica per mezzo della scrittura.

La lesione dell' elemento psicosensorio (centri corticali visivi) si rivela colla alterazione e la perdita della memoria delle imagini visive grafiche, sia delle parole che delle lettere, per cui la grafia perde poco a poco la forma dei caratteri proprî della sua scrittura normale, la quale si deforma sempre più; egli perde la memoria ortografica e omette o ripete sillabe o lettere, o le scambia e confonde le une colle altre, producendo il fenomeno della sostituzione di lettere, per la amnesia o la confusione delle imagini verbali grafiche (agrafia o disgrafia sensoria).

L' alterazione dell' elemento psicomotorio (centri corticali motori della mano) si manifesta dapprima colla mancanza di coordinazione nei movimenti della scrittura e poi colla progressiva incapacità di compiere questi speciali movimenti per

la perdita delle speciali imagini motorie correlative (agrafia o disgrafia motoria), pur rimanendo la possibilità, almeno per un certo tempo, di compiere gli altri movimenti comuni della mano e delle dita, sinchè poi la progrediente paralisi, giunta ai gradi estremi, toglie la possibilità anche di qualsiasi movimento.

L' alterazione degli elementi associativi fra i centri visivi e quelli motori della scrittura (fibre nervose centrali associative) produce il disordine di questa, che si rivela nello scrivere o cominciare a scrivere una parola o una lettera invece di un' altra (paragrafia), o nella incapacità di tradurre in atto grafico la formula verbale, perchè la imagine grafica non suscita il relativo impulso motorio.

Le lesioni associative fra i centri visivi e motori della scrittura e quello acustico della parola, impedisce o altera, specialmente la capacità di scrivere sotto dettatura.

La lesione degli elementi conduttori ed esecutivi (fibre nervose centrifughe, nervi periferici e muscoli della mano e delle dita) si manifesta colle varie forme di disgrafia o discinesigrafia, cioè:

*a*) colla scrittura tremula (sinuosità a zig-zag nei filetti e nelle aste e poi in tutto il corpo della lettera);

*b*) colla scrittura stentata, in cui si rivela la fatica, lo sforzo della mano debole, dei muscoli paretici o paralitici, a vergare i caratteri;

*c*) colla atassia o incoordinazione grafica: lettere e parole intere disposte irregolarmente, spostate nelle linee, con rilevanti differenze nella grandezza e posizione rispettiva e perfino nelle singole parti di una stessa lettera, con appendici insolite ed informi, derivanti da deviazioni della penna: parole e lettere accavallate, aggrovigliate, con scatti e sgorbi;

*d*) colla scrittura infantile o macrografica — caratteri grossi, mal formati, simili a quelli dei bambini che imparano a scrivere o delle persone quasi affatto illetterate — la quale è per sè l' esponente più tipico del processo dissolutivo caratteristico della paralisi generale, poichè è legge costante che nella dissoluzione di tutte le attività funzionali si ha il ritorno, la regressione alle forme primitive che si ebbero all' inizio della funzione: e così si verifica che nella scrittura si vanno a perdere completamente i caratteri

distintivi individuali, essa diventa affatto impersonale e si ha il ritorno ai caratteri grafici primitivi e comuni del periodo iniziale del suo apprendimento.

II. Caratteri tipici della scrittura paralitica. — Tutte queste diverse forme di alterazione della scrittura nella paralisi progressiva possono, in qualche caso o periodo della malattia, verificarsi isolate, ma assai più spesso sono associate e rappresentano il risultato della lesione di tutti i suaccennati elementi organici e funzionali, per la lesione diffusa di tutta la corteccia cerebrale ed estesa anche alle altre vie cerebro-spinali, sino agli apparecchi nervosi periferici, che è caratteristica della paralisi progressiva. Ed anzi, siccome la funzione della scrittura è una delle più evolute e quindi ultime acquisizioni umane, e per ciò la più delicata e labile, è d'ordinario una delle prime ad alterarsi e a perdersi nelle malattie che dissolvono la struttura e le funzioni dei centri nervosi, come la paralisi generale. Nella quale quindi la scrittura, per il complesso dei fattori suaccennati, assume un tipo tutto speciale, caratteristico e costante, che prende appunto il nome di scrittura paralitica, dalla quale si può anche a un primo sguardo diagnosticare la malattia.

Infatti la scrittura tipicamente paralitica è caratterizzata a un tempo da disturbi psicografici, disgrafici e discinesiografici. I quali, per accennare solo a quelli veramente patognomonici della grafia paralitica, sono specialmente:

*a*) l'omissione o ripetizione o trasposizione di lettere, di sillabe, di parole;

*b*) gli errori ortografici e grammaticali (in persona già colta);

*c*) le frequenti cancellature e relativi sgorbi;

*d*) la direzione ascendente o discendente delle righe dello scritto;

*e*) l'impiego illogico di segni grafici incongruenti;

*f*) il tremolio delle aste e dei filetti;

*g*) l'incompletezza, la confusione e la perdita della forma delle lettere;

*h*) l'ineguaglianza e l'irregolarità fra le singole lettere;

*i*) il facile accavallamento e la sovrapposizione delle lettere, delle parole, delle linee;

*k*) la macrografia.

Questi disturbi grafici si rendono sempre più evidenti man mano che il malato continua a scrivere o se gli si fanno scrivere parole difficili, analoghe a quelle che servono di prova, per rivelare, nell' esame del linguaggio, i disturbi disartrici, coi quali sogliono decorrere paralleli quelli disgrafici.

III. Variazioni della scrittura nei diversi stadi della malattia. — Tutte queste alterazioni della scrittura, sono, per la natura progressiva del processo morboso, ad andamento fatalmente progressivo; anzi dai diversi scritti di un paralitico, vergati in epoche diverse della malattia, si può anche diagnosticare lo stadio di essa al momento in cui lo scritto fu vergato.

Così nel 1.º stadio della malattia, quando le manifestazioni morbose appartengono più specialmente alla sfera psichica, e solo appena in modo iniziale alla sfera centrale motoria, la scrittura rivelerà più specialmente le alterazioni dell' elemento psichico — stranezze e puerilità dei pensieri spesso anche deliranti, amnesie più o meno spiccate, qualche agrammatismo ed omissione o ripetizione di frasi o di parole — e dell' elemento psicosensorio — alterazione della forma della scrittura abituale, errori ortografici, omissioni, ripetizioni e sostituzioni di lettere — insieme a qualche lieve oscillazione, tremolio o irregolarità della scrittura.

In uno stadio più inoltrato, quando la lesione si è già diffusa anche ai centri motori, cioè sono venuti in scena i fenomeni di lesioni paralitiche delle funzioni motorie, si ha, coll' aggravamento crescente dei fatti sovraccennati, la deformazione completa della grafia primitiva individuale, che diventa grossolana, macrografica, infantile, e quasi del tutto irriconoscibile, e la mancanza di coordinazione nella scrittura, l'inizio, cioè, di quella atassia grafica, che poi si rende tanto più evidente quando, avanzando la malattia, la lesione si diffonde anche agli elementi associativi e conduttori e agli organi periferici.

Negli stadi più avanzati poi, quando la lesione paralitica si è diffusa a tutte le diverse parti del sistema nervoso centrale e periferico, ed ha distrutto gli elementi funzionali più importanti, sopravviene la incapacità di qualsiasi manifestazione psichica per mezzo della scrittura, e i pochi segni che

potranno ancora essere vergati dal malato, non rispondenti ad alcun pensiero proprio, ma solo ad azioni automatiche o ad altrui suggerimenti, divengono sempre più confusi e sempre meno intelligibili, fino alla completa agrafia.

In questa progressività delle alterazioni della scrittura possono verificarsi delle oscillazioni. Le quali, facendo astrazione da quelle che sono collegate alla stessa progressività della malattia, per cui avviene che la scrittura del paralitico sia a stadio molto avanzato affatto trasformata, per il grave peggioramento, da quella che era nei primi stadi, si possono verificare, nella scrittura, anche in uno stesso periodo della malattia, in forma episodica, d'ordinario in peggio, qualche rara volta in meglio. — In peggio possono verificarsi pel sopravvenire di un episodio acuto, cioè di un attacco congestivo o di un accesso epilettiforme od apoplettiforme, che, paralizzando i muscoli deputati alla scrittura, ne renda difficoltata od anche impossibile l'esecuzione, e in questo caso il peggioramento avviene in modo istantaneo, e dura quanto l'episodio morboso, ma spesso continua anche dopo e può anche permanere stabilmente. — In meglio, sia pel cessare degli effetti dell'episodio acuto che aveva fatto peggiorare la scrittura, per cui questa ritorna ai caratteri (sempre morbosi) che aveva prima dell'attacco, sia per una di quelle fasi di attenuazione temporanea di certi sintomi anche gravi, che talora si verificano nella paralisi progressiva; ma in questo caso si richiede sempre un certo tempo per prodursi gradualmente il tenue miglioramento grafico e senza che mai la scrittura riprenda i caratteri di quella normale antecedente alla malattia, ma conservando sempre, più o meno spiccati, ma sempre bene avvertibili, i caratteri della scrittura paralitica.

Per altro è d'uopo avvertire che in queste variazioni frequenti in peggio, assai rare in meglio, il cambiamento della scrittura assume sempre un carattere uniforme, globare, cioè tutta la scrittura si presenta uniformemente peggiorata o migliorata, e non può mai avvenire che una parte dello scritto sia notevolmente differente dal restante. O se ciò può avvenire in uno stesso scritto, è soltanto in senso di peggioramento progressivo nel corso dello scritto medesimo, per la facile esauribilità di quella scarsa energia funzionale che possono ancora

avere i centri cerebrali lesi e le stesse vie periferiche deputate alla scrittura.

IV. Modificazioni della scrittura dei paralitici in eventuali periodi di remissione. — In cause per invalidità di testamento di individui ritenuti affetti da paralisi progressiva in cui si avanzi il dubbio che il malato si trovasse, all' epoca del testamento in un periodo di remissione della malattia, può essere rivolto, al perito, come talora è avvenuto, il seguente quesito:

Ove sopravvenga un periodo di remissione nel corso della paralisi progressiva, quali modificazioni subisce la scrittura? Può essa ritornare normale o quasi? E in questo caso ritorna simile a quella che era propria dell' individuo prima della malattia?

Qui, in base a quanto già abbiamo dimostrato a proposito delle remissioni nella paralisi progressiva, noi dobbiamo distinguere fra remissione, intermissione e così detto intervallo lucido.

Se per remissione si vuole intendere il vero e proprio lucido intervallo nel senso psichiatrico-forense della parola, cioè il ritorno alla ragione e al normale esercizio delle facoltà mentali, noi abbiamo già dimostrato, e l'esperienza clinica lo dimostra continuamente, che questo non è possibile che si verifichi nella paralisi progressiva, neppure nei primi stadi della malattia. Tali remissioni complete non possono verificarsi che nelle forme psicopatiche ad andamento nettamente periodico, intermittente, come la frenosi maniaco-depressiva, le pazzie circolari, gli accessi psicopatici epilettici, le frenosi alcooliche, e in qualche caso di amenza acuta a decorso remittente. Ma nelle malattie che, come la paralisi progressiva e la demenza precoce, hanno per fatto fondamentale l'indebolimento progressivo delle funzioni mentali, queste remissioni complete, con reintegrazione della normalità psichica, non si verificano mai. E ciò perchè si tratta non di semplici alterazioni funzionali o tossiche, come nelle altre malattie suaccennate, in cui il ritorno alla reintegrazione della attività cerebrale, cessata l' alterazione funzionale o l' azione intossicante, può verificarsi, ma bensì di alterazioni di natura organica, di processi di disorganizzazione dei

centri cerebrali superiori, che non ammettono mai una vera e propria reintegrazione organica e funzionale.

Le remissioni che invece possono avverarsi nella paralisi progressiva e appunto nei primi stadi consistono, come abbiamo già dimostrato, nei fatti seguenti:

1.° Soste nel progredire dei fenomeni somatici e psichici, per cui la malattia si arresta a un certo stadio, serbando però sempre i sintomi fisici e mentali già sviluppatisi precedentemente, per poi riprendere più o meno presto il suo decorso progressivo, inesorabile, fatale.

2.° Scomparsa temporanea di alcuni sintomi somatici, come l' asimmetria pupillare, l' esagerazione dei reflessi, l' inceppamento iniziale nella deambulazione, ecc. — Cessazione di alcuni episodi psicopatici clamorosi, come le fasi di eccitamento, di depressione, di delirio megalomaniaco, ipocondriaco, ecc., restando però sempre il fondo demenziale ad andamento progressivo, che è sempre il fatto psichico fondamentale della malattia.

3.° Semplice attenuazione temporanea di alcuni sintomi, specialmente psicomotori (restando identici o quasi i fenomeni psicopatici e gli altri fenomeni somatici), come l' inceppamento della loquela e la difficoltà nella scrittura.

In tutti questi casi, che rappresentano le sole remissioni che si possono osservare nella paralisi progressiva e solo a stadio non avanzato, è facile vedere come la scrittura dell' infermo non possa mai ritornare normale, infatti:

1.° nel caso delle soste non si tratta di vere remissioni, ma di uno stato persistente, in cui tutti i fenomeni morbosi già verificatisi e quindi anche la disgrafia, si mantengono allo stesso punto in cui già si trovavano;

2.° nel caso della scomparsa temporanea di alcuni sintomi o della cessazione di episodi psicopatici, si tratta dello scomparire di alcuni fenomeni somatici o psichici, che non possono avere particolare influenza sulla grafia;

3.° nel caso della attenuazione di certi fenomeni psicomotori, si può avere un qualche temporaneo miglioramento nella scrittura, senza però che questa possa mai ritornare normale, cioè identica a quella che era prima della malattia, perchè essa conserva sempre i caratteri tipici paralitici, anche se alquanto meno accentuati.

Nella paralisi progressiva, adunque, anche in quei migliori casi di così detta remissione che possono talora realmente verificarsi, lo stato della scrittura non può mai ritornare normale, come non mai ritorna normale lo stato psichico, poichè non possono mai verificarsi quelle vere e proprie remissioni, che si possono avverare per altre malattie mentali, in cui si può avere un ritorno completo, per quanto temporaneo, alla normalità di tutte le funzioni psichiche e nervose.

E questo mantenersi costante dei caratteri propri della scrittura paralitica in tutto il decorso della malattia, anche nei periodi di oscillazione nella intensità dei fenomeni che la caratterizzano, vale anche come criterio medico-legale per poter stabilire se in una data epoca, come quella in cui venne compiuto un testamento, poteva trovarsi il testatore in un periodo di allegata reintegrazione delle funzioni psichiche, da restituire ad esso tale capacità mentale da rendere valido il testamento.

Infatti se pur potesse mai, cosa che non è praticamente ammissibile, verificarsi nella paralisi progressiva, uno di quei periodi di vera e propria remissione, in cui si avesse il ritorno alla piena normalità, siccome questo sarebbe l' effetto di una cessazione completa del processo morboso cerebrale produttore della malattia, allora tutte le funzioni dovrebbero reintegrarsi ed anche la scrittura dovrebbe ritornare normale, cioè quale era prima che l' individuo fosse colpito dalla malattia, poichè i centri cerebrali, liberati dal processo morboso, sarebbero ritornati alle normali condizioni antecedenti alla malattia. Solo in questo caso, impossibile però a verificarsi, la scrittura potrebbe tornare normale.

Il che, del resto, è quello che si verifica, oltre che nelle malattie mentali già accennate suscettibili di guarigione o di veri intervalli di sanità, anche in certe malattie nervose ed anche organiche cerebrali a decorso non progressivo e per sè reintegrabili, come nel crampo degli scrittori e nelle emiparesi ed anche emiplegie da traumi sul cranio o da ischemia cerebrale, ecc., in cui mentre durante la malattia la scrittura è completamente deformata od anche impossibile, quando la malattia cessa, o entra in una fase di vera e completa remissione, la scrittura ritorna coi caratteri abituali della piena normalità.

Per ammettere dunque nella paralisi progressiva, ciò che per altro non mai si verifica, un periodo di vera e propria remissione, quale si può avere in altre malattie in cui le funzioni intellettuali possono essere reintegrale a grado tale da concedere la capacità mentale necessaria a testare, il che vuol dire che le condizioni dei centri cerebrali superiori fossero ritornate nella piena normalità e liberi da ogni lesione paralitica, dovrebbe anche la scrittura ritornare normale o quasi, cioè avere perduto i caratteri distintivi della paralisi e ritornare quale era, abituale e caratteristica della normale grafia individuale, prima della malattia.

Se invece la scrittura, negli scritti appartenenti all'epoca del testamento e tanto più se nel testamento istesso, serba sempre i caratteri distintivi della scrittura paralitica, e colla perdita completa di quei tratti distintivi che erano propri della grafia dell' individuo prima della malattia, si ha in ciò un dato importantissimo per dover ritenere che in quell'epoca il malato non potesse trovarsi in un tale periodo di remissione, da concedergli la capacità di testare.

V. Elementi della scrittura primitiva individuale negli scritti di paralitici. — La ricerca degli elementi della scrittura primitiva e fondamentale propria dell' individuo prima dell' insorgenza della malattia, che possono eventualmente essere superstiti ed ancora riconoscibili in mezzo allo sfacelo grafico più o meno spiccato indotto dalla malattia stessa, può essere importantissima nelle perizie grafiche per stabilire l'autografia, se cioè lo scritto, ordinariamente un testamento, sia stato veramente vergato dalla mano del testatore. Questa ricerca richiede uno studio accurato, minuto, paziente dei singoli segni grafici e delle loro singole parti e un accurato confronto dello scritto in esame con quelli antecedenti dell' individuo, possibilmente nelle diverse epoche della sua vita. Tali ricerche vengono generalmente affidate ai periti calligrafi. I quali però, per la maggior parte, disgraziatamente, ignorano le leggi fondamentali della fisiologia della scrittura e tanto più della sua patologia, e basandosi su certe norme tradizionali di grafologia finora ben poco scientifica, trascurano gli elementi essenziali del meccanismo fisiologico centrale e periferico della scrittura, per limitarsi alla pura valu-

tazione descrittiva dei diversi elementi formali di essa, senza mai risalire alle ragioni psicologiche e patologiche che li hanno determinati. E ne consegue necessariamente che si veggono delle perizie, eseguite anche da periti calligrafi che vanno per la maggiore, che, prive di ogni base fisio-patologica, sono ripiene di valutazioni erronee e di prolisse e inconcludenti elucubrazioni sopra le minime quisquiglie, e giungono a conclusioni assolutamente discordanti coll' evidenza scientifica dei fatti e spesso anche collo stesso buon senso, specialmente poi quando hanno la pretesa di ingolfarsi in considerazioni e valutazioni psicopatologiche, di cui ignorano completamente le nozioni le più elementari!

Certo è che un esame accurato dei diversi elementi obiettivi della scrittura, guidato dalle nozioni di Fisiologia e Patologia, col confronto degli scritti antecedenti appartenenti ad epoche più o meno remote ed a quelle di poco precedenti l'inizio della malattia, e degli scritti vergati nei diversi periodi della malattia stessa, permette di riconoscere se e fino a quando gli elementi propri della scrittura primitiva dell' individuo si sieno serbati dapprima intatti, poi con alterazioni iniziali, indi con alterazioni sempre più gravi, sino a rendersi assolutamente irriconoscibili. Perchè, necessariamente, quando lo sfacelo grafico sia giunto al massimo grado, sarebbe opera vana il ricercarvi ancora dei segni rispondenti alla scrittura primitiva fisiologica; ed anzi il vedere eventualmente riapparire qualche segno grafico, per normalità di forma, analogo a quelli, in mezzo al totale sfacelo della scrittura, può essere piuttosto argomento di sospetto che siavi stato intervento d' altra mano.

VI. Caratteri dimostrativi di intervento d'altra mano nello scritto di un paralitico. — Abbiamo già osservato come nelle variazioni in peggio o in meglio della scrittura che possono verificarsi nel corso della paralisi, tutto lo scritto si presenta più o meno rapidamente peggiorato o migliorato in maniera globale, uniforme. E non può mai verificarsi che in uno stesso scritto che presenti i caratteri tipici della paralisi e di quel determinato stadio di essa, si possano trovare, accanto a lettere o parole che presentano i detti caratteri tipici (scrittura tremula, atassica, stentata, infantile, ecc.), altre nelle quali, esulando completamente le caratteri-

stiche morbose, si abbiano caratteri di normalità, e tanto meno poi di una calligrafia che appaia chiaramente come opera di mano ferma e sicura, specialmente se affatto diversa anche dalla stessa scrittura che, nello stato normale, era propria dell' individuo.

Che ciò sia, l' esame di tutte le grafiche di paralitici che sono riportate in tutti i Trattati e monografie che si occupano di questo argomento (Marcè, Erlenmeyer, Jouffroy, Kraepelin, Ballet, Koster, Rogues de Fursac, ecc.) lo prova all' evidenza. In esse appunto si potrà scorgere la trasformazione regressiva della scrittura che si verifica, col progredire della malattia, nei diversi stadi di essa, ma queste trasformazioni sono uniformi in ogni singolo scritto e non si hanno mai spiccate differenze fra le varie parti di esso e mai l' apparizione di caratteri a forma normale e nuova.

Quando questo si verifichi, si deve necessariamente indurre che siavi stato l' intervento di altra mano:

*a*) o guidando la mano del paralitico nell' atto dello scrivere;

*b*) o eseguendo o intercalando, laddove la mano del paralitico più non si prestava, lettere o parole;

*c*) o correggendo e rabberciando i segni informi vergati dalla mano del paralitico.

Perciò allorquando si verifichino questi fatti, che fanno pensare indubbiamente all' intervento di altra mano, si dovrà ricercare nella scrittura:

1.° Quali segni stanno ad indicare che la mano fu guidata;

2.° Quali sono le lettere o parole che appaiono addirittura scritte da altra mano;

3.° Quali i punti dello scritto nei quali si può indurre che, senza tener la mano del malato e senza scrivere addirittura intere lettere o parole, furono eseguite da altra mano correzioni o rabberciamenti di parole o di lettere male scritte dal malato, o da lui errate sia nell' inizio che nell' intero segno grafico.

Esaminiamo questi singoli casi:

1.° Diagnosi della eterografia indiretta. — Lo scritto a mano tenuta (eterografia indiretta) si rivelerà per i seguenti dati:

*a*) Accanto ai caratteri grafici che rivelano la condizione morbosa, la quale, per quanto la mano sia guidata, pure non può non manifestare la paresi e l'atassia da cui questa è affetta, e ciò con rigidità, irregolarità, grossolanità, oscillazioni della scrittura, si rilevano, nelle stesse lettere, forme grafiche di un tipo di scrittura diverso da quello abituale al paralitico, e ciò specialmente nelle maiuscole e nelle lettere più complesse, e appunto si rivela il tipo di scrittura di chi guidava la mano, che sarà facilmente riconoscibile quando si possa istituire il confronto colla calligrafia di chi si suppone tenesse la mano. Poichè è dimostrato (Preyer) che i caratteri fondamentali caratteristici della scrittura di una persona si conservano e si rivelano, in istato normale, non solo quando la mano la compie tenendo per eseguirla qualunque oggetto anche diverso dalla penna, ma perfino quando la penna o l'oggetto è tenuto colla bocca o col piede, e quindi non mancano mai nella scrittura a mano tenuta i segni rivelatori della scrittura propria della persona che tiene e guida la mano sottoposta.

*b*) Accanto ai segni dello sforzo che fa la mano che guida per fare agire la mano tenuta onde ottenere i segni voluti, che si fa risentire colla forte pressione esercitata su di questa, sulla penna e sulla carta, e che si manifesta con tratti grossi, eccessivamente e disugualmente calcati, senza alcuna flessibilità, si rivelano anche i segni del contrasto che avviene fra la mano guidatrice che preme in un dato senso e quella del malato, la quale, per quanto sforzata, ma spesso indocile o non abbastanza pieghevole ai movimenti impressi, devia, scatta e ritorna su sè stessa e fa escursioni automatiche ed errate, e quindi segni o parte di segni impropri o sgorbiati, come si verificano perfino nella scrittura di bambini, a cui, perchè apprendano a scrivere, si guida la mano; e tanto più quando quella che è guidata è la mano atassica di un paralitico.

2.° Diagnosi della eterografia diretta. — Le lettere o parole scritte addirittura da altra mano (eterografia diretta) si rivelano:

*a*) colla assenza dei caratteri tipici della scrittura paralitica;

*b*) colla forma e struttura dei caratteri assolutamente diversa da quelli propri al malato, sia del periodo antecedente alla malattia, che di quelli successivi; 46

*c*) colla mancanza di qualsiasi stento o sforzo nella scrittura, anche se questa fosse fatta per simulare la scrittura paralitica, mentre si rileva la sicurezza e la fermezza della mano libera e sana che ha vergato.

3.° Intervento nelle correzioni. — Le correzioni o rabberciature di lettere male eseguite o sbagliate dal malato quando sono compiute da altra mano, sono facilmente rilevabili:

*a*) dalla differenza che presentano colle eventuali correzioni spontanee fatte dal malato stesso, che sono sempre informi, incomplete e rappresentano veri sgorbi, che peggiorano invece di migliorare la comprensibilità del segno grafico;

*b*) dalla maniera intelligente (di cui non sarebbe capace il malato) con la quale si è cercato di eseguire la correzione, il completamento o la sostituzione di un segno grafico incompleto ed errato;

*c*) dall' apparizione, nella stessa correzione, di forme o inizi di forme non proprie alla scrittura del paralitico, ma appartenenti ad altra mano.

Per altro nella ricerca dei segni rivelatori dell' intervento di altra mano nella scrittura, desunti specialmente dalla comparsa di un tipo grafico appartenente ad una mano guidatrice, non è sempre facile poter discriminare sino a qual punto la mano che interveniva si è limitata a valersi di quella del malato sostenendola e guidandola (eterografia indiretta), oppure, per la comprovata inanità del tentativo di ottenere in tal modo uno scritto presentabile, agiva da sola e vergava addirittura i tratti o le correzioni o le lettere che non si poteva riuscire altrimenti ad ottenere dal malato, pur cercando di imitarne la grossolanità e la forma (eterografia diretta). Ma in questi casi, per il cómpito del perito, ciò che più preme si è di determinare se esistono segni dell' intervento d' altra mano nella scrittura del testamento e, in caso affermativo, determinarli con esattezza, anche se non è possibile stabilire se l' intervento sia stato diretto o indiretto.

Pertanto quando dall' esame grafico di un testamento appaiono evidenti i caratteri tipici già riferiti della scrittura paralitica, insieme a segni che siano rivelatori dell'intervento diretto o indiretto d' altra mano, sia nella esecuzione dei segni grafici, che nelle loro correzioni e rabberciature, si ha diritto di concludere:

1.° che la scrittura del testamento è stata il risultato di una faticosa elaborazione, ottenuta con difficoltà e sforzi e con successive riprese e ritorni;

2.° che in essa, all' intervento materiale della mano paralitica, atassica e tremolante del malato (autografia paralitica) si è associato l' intervento di altra mente e di altra mano guidatrice od esecutrice (eterografia);

3.° che per la mancanza o confusione delle imagini verbali grafiche nella mente alterata del malato, avvenivano sbagli e scambi di lettere, che richiedevano correzioni e rabberciature, dalle quali si può indurre l' intervento diretto o indiretto di altra mano: che, cioè, quando per la scrittura delle lettere o per le correzioni, non vi riusciva la mano del malato, questa veniva guidata, e quando anche questo non riusciva, e sempre per dare forma presentabile allo scritto, la mano interveniente provvedeva direttamente ad eseguire le correzioni o a vergare le singole lettere;

4.° che però, malgrado l' altrui intervento, la presenza dei segni caratteristici della scrittura paralitica rivela ugualmente, insieme al decadimento psichico, la deficienza della facoltà grafica in cui all'epoca del testamento, in causa della paralisi progressiva a stadio avanzato, doveva trovarsi il malato, in modo da aversi in essa la piena dimostrazione che, quando lo scritto fu compiuto, le condizioni di mente del malato erano tali da escludere la capacità di testare con coscienza e libertà dei propri atti.

## V.

### Sulla possibilità e sugli elementi necessari per un giudizio psichiatrico post-mortem sulla capacità civile.

In qualche causa per nullità di testamento in cui il Tribunale ha ritenuto necessario ricorrere ad un giudizio peritale sullo stato mentale del testatore, è stata talora, da parti interessate, sollevata l' obiezione se i periti, incaricati del giudizio psichiatrico sullo stato di mente di un individuo all' epoca del testamento, senza aver mai veduto la persona durante la vita, sui soli dati e documenti esistenti in causa e da quelli che eventualmente possono emergere dalle prove

testimoniali, possano pervenire a conclusioni sicure sulla malattia e sullo stato di mente del testatore, e quindi sulla sua capacità o meno a testare, cioè a comprendere l'importanza e le conseguenze dell' atto stesso e a liberamente volerlo.

La questione se una perizia sullo stato mentale di un individuo già defunto possa essere scientificamente e coscienziosamente compiuta, senza che chi deve eseguirla abbia mai neppure veduto in sua vita il soggetto e soltanto sulla scorta dei documenti che possono essere forniti nella causa, rientra nella questione generale delle perizie post-mortem, e specialmente di quelle in causa di testamento.

Tutte le numerosissime perizie che si compiono e sono sempre state compiute in casi di tal genere non possono, naturalmente, essere eseguite che sulla scorta dei documenti. E tutti i Trattati di Medicina forense riportano gran numero di tali perizie e la poderosa opera di Legrand du Saulle sui testamenti ne riproduce essa sola circa un centinaio, che vennero quasi costantemente accettate dai Tribunali.

Ed invero la sicurezza e coscienziosità del giudizio che in questi casi deve essere emesso, è in istretta relazione col valore. l' attendibilità e l'importanza dei documenti, che, in tali casi, vengono messi a disposizione del perito e di cui esso si vale per formare il suo convincimento. Questi elementi, che debbono servire di base al perito per emettere con tutta coscienza il proprio giudizio, sono ordinariamente i seguenti:

1.° Certificati e deposizioni dei medici che in varie epoche visitarono, o curarono, od assisterono l' individuo a cui è attribuito il testamento e di cui si tratta di determinare la capacità mentale all' epoca in cui esso fu fatto.

2.° Le deposizioni testimoniali di quelli che, senza esser medici, ebbero occasione di vedere e trattenersi o anche convivere col testatore nelle varie epoche della sua vita e specialmente all' epoca del testamento, e poterono rilevare gli atti, il contegno, le parole, e gli eventuali fenomeni da lui presentati.

3.° Le fotografie dell' infermo di epoche diverse, e specialmente di confronto fra quelle di quando egli trovavasi in condizioni sicuramente normali e quelle corrispondenti ad epoche diverse della malattia, la quale si ritiene possa avere influito sulla sua capacità mentale.

4.° Gli scritti dell' individuo, con elementi di confronto di quando il soggetto trovavasi in condizioni sicuramente normali con quelli delle epoche diverse della malattia, e specialmente di epoche prossime a quella del testamento: e fra esse in modo speciale lo stesso testamento, che deve formare oggetto particolare di esame sia dal lato grafico che da quello psicopatologico.

Tali ordini di documenti sogliono rappresentare un tale insieme di dati probativi, che il perito può, sulla scorta e la valutazione di essi, emettere con piena coscienza il proprio giudizio, con altrettanta sicurezza come se avesse veduto il soggetto durante la vita.

E infatti:

1.° I documenti dei medici che visitarono e assisterono l' infermo, hanno la massima importanza, specialmente quelli che sono stati redatti all' atto stesso o immediatamente dopo la visita al medesimo o durante la sua malattia, i quali rispecchiano la genuinità dei fatti osservati e la schiettezza delle impressioni e degli apprezzamenti e valutazioni diagnostiche allora fatte. Mentre i documenti posteriori e le relative deposizioni testimoniali, specialmente se fatte a parecchi anni di distanza, hanno un valore minore, sia perchè la memoria può talora fare difetto e quindi certi fenomeni non essere più esattamente ricordati, sia perchè altre considerazioni sopravvenute possono far vedere le cose da un punto di vista alquanto diverso da quello da cui li considerava il tecnico all' epoca in cui i fatti furono osservati, quando esso, cioè, era scevro da ogni preconcetto e da ogni pensiero di complicazioni e di conseguenze giudiziarie. Ma in questi documenti il perito, più che degli apprezzamenti, tiene il debito conto dei fatti, cioè dei sintomi che furono osservati dai tecnici nelle varie epoche della malattia e dai vari osservatori, e sull' insieme di essi può basare il proprio giudizio, come se egli stesso li avesse rilevati, specialmente se si tratta di relazioni di Medici valenti e sopratutto di clinici e specialisti.

Nel qual caso, peraltro, anche il giudizio diagnostico che essi hanno allora formulato, tanto più se non dubitativo, ma reciso e sicuro, può avere un grande valore. E nel caso di infermità che, turbano, diminuiscono e distruggono le facoltà mentali, i referti sui fenomeni psicopatici osservati, special-

mente se analizzati da psichiatri e nevrologi competenti, hanno il più grande significato per il perito, onde formarsi un criterio sulle condizioni in cui trovavasi la mente dell'infermo nelle diverse epoche della malattia e stabilire, in base ad essi, i progressi che questa faceva nell'alterazione delle sue funzioni psichiche.

2.° Le deposizioni testimoniali, anche di non medici, ma di persone che ebbero occasione, o per convivenza, o per servizi prestati, di osservare più o meno spesso il testatore, e in quanto riferiscono fatti ben precisati e particolareggiati sugli atti, il contegno, la condotta, i discorsi, o la mancanza di manifestazioni verbali o mimiche, le stranezze, ecc., del malato, possono fornire elementi importanti per il perito, quando trattasi di emettere un giudizio sullo stato mentale di esso, poichè questi rappresentano dei dati di fatto per valutare la normalità o l'alterazione o la perdita dell'intelligenza in genere, e più specialmente della capacità di pensare, di esprimersi, di agire dell'infermo, in una parola per valutare le condizioni in cui trovavansi in lui la coscienza e la volontà.

Per altro, riguardo al valore delle deposizioni testimoniali, è opportuno qui riferire i principali « criteri per la diagnosi medico-forense » che su di esse deve formulare il perito, quali furono da me stabiliti in un mio studio medico-forense del 1899, *In causa di testamento* e che sono riportati dall'Ellero nel citato lavoro sulla *Capacità civile*.

« In caso di operazioni peritali postume, dirette, cioè, a sceverare dopo la morte di un individuo lo stato della sua mente all'epoca in cui dettò o scrisse gli atti, la cui validità viene impugnata per infermità mentale, i criteri per la diagnosi medico-legale, sono:

*a)* « Il maggior valore in genere delle deposizioni testimoniali positive in confronto delle negative.

« Trattandosi sopratutto della constatazione di fenomeni delicati, quali quelli della psiche, fra le deposizioni che affermano fatti avvenuti e li descrivono nei loro particolari, e quelli che si limitano a dichiarare che nulla fu constatato di anormale, è indubitato che non si può a meno di attribuire alle prime un valore maggiore. In quanto che, mentre è assai facile che certi fatti possano sfuggire e quindi che ne sia dichiarata

la non esistenza in piena buona fede, invece, per riferire fatti particolareggiati e non veri, è necessaria una mala fede, che non vi è ragione di ammettere in tutti, quando sono deposti da persone diverse fra loro per condizione, relazioni, interessi, e anche da persone che non abbiano interesse diretto alla questione; e specialmente poi se sono confermati anche da testimoni citati in appoggio alla tesi contraria. D'altra parte, che in fatto di psicopatie possano molti fenomeni sfuggire, in certi stadi della malattia, alle persone che circondano l' ammalato, tanto da non accorgersi neppure che questi sia alterato di mente, noi lo vediamo verificarsi in una gran parte dei casi che entrano nei nostri Manicomi, nei quali, spesso, non solo i conoscenti e gli amici, ma le stesse persone di famiglia non si erano, sino a pochi dì innanzi all' ingresso del Manicomio, avveduti dell' esistenza di una malattia mentale, che invece una accurata ricerca anamnestica fa, spesso, rimontare a molto tempo innanzi. Ben inteso che tali fatti positivi non debbono essere accettati senza il vaglio della critica, e appunto della critica scientifica; debbono essere anzi, a stretto rigore, tenuti in conto solo quei fatti che risultano bene accertati, non direttamente contraddetti e che abbiano caratteri di verità e di esattezza ».

*b*) « La convergenza diagnostica dei fatti positivi riferiti ».

« Se le notizie che vengono enunciate sui fenomeni anormali rilevati, dal loro esame, appaiono staccate, senza alcun rapporto l' una con l' altra, non collegate dal nesso di una forma patologica, talora anzi in contraddizione fra loro, in modo che riunendole non si arrivi alla sintesi di una diagnosi clinica, è da ritenere assai più probabile che esse non rappresentino l' esatta constatazione di fatti reali, ma sieno il prodotto, se non della mala fede, certo di cervellotici apprezzamenti di fatti, che non avevano alcun significato clinico. Quando, invece, dal complesso di fatti positivi, riferiti da persone diverse di condizione, di età, di istruzione, e specialmente se provengono da testi d' ambo le parti, sgorga limpida e spontanea la diagnosi clinica di una forma morbosa, allora si può, con serena coscienza, non solo ritenere quelli come attendibili, ma anche ritener questa come certa, cioè quale risultante logica e necessaria della convergenza di fatti fra loro strettamente collegati e nettamente dimostrativi ».

Sulla base di questi criteri, i quali, se hanno valore quando si tratta di casi difficili, in cui si debbano, con una analisi accurata, sceverare e valutare dalle deposizioni testimoniali i fatti anche i più delicati e meno salienti relativi alle condizioni psichiche del testatore, lo hanno tanto più grande quando si tratti, di infermità evidenti e di alterazioni grossolane della psiche come nei casi di paralisi progressiva, può il perito formarsi nettamente dalle deposizioni anche di testi non tecnici, un giudizio sicuro e coscienzioso sulla malattia e sullo stato mentale dell' infermo e specialmente se egli trovavasi in grado di conoscere l' importanza e le conseguenze delle proprie azioni.

3.° L' esame delle fotografie dell' infermo prese durante la sua malattia e confrontate con quelle dell' epoca in cui trovavasi in istato normale, fornisce anch' esso preziosi elementi alla diagnosi. Oggi infatti alle raffigurazioni fotografiche dei malati si dà una grande importanza nelle malattie nervose e mentali. Esse rivelano chiaramente l' espressione della fisionomia, l' atteggiamento della persona, la posizione delle membra ed hanno il massimo valore trattandosi di malati di mente, nei quali manca quell' elemento modificatore della spontaneità d' espressione e d' atteggiamento ordinario, che è nei ritratti fotografici la così detta posa, specialmente quando esse sono prese istantaneamente. Poichè dal semplice esame della fisonomia di un psicopatico noi possiamo, in molti casi, giudicare del suo stato mentale, giacchè anche, e tanto più, nelle malattie della mente, in cui non si hanno le inibizioni della riflessione e della volontà, è vero che l' occhio e il volto sono lo specchio dell'anima. E si può, infatti, in molti casi, già a colpo d'occhio, dalla espressione della fisionomia, e anche dall' atteggiamento, giudicare se si tratti di un maniaco, o di un melanconico, o di un catatonico, od anche più facilmente di un caso in cui sia indebolita o perduta l' intelligenza, cioè di un demente semplice e di un demente paralitico. È naturale quindi che l' esame delle fotografie raffiguranti l' individuo permetta di rilevare con grande efficacia, specialmente col confronto di quelle di epoche precedenti, non solo le trasformazioni che la malattia abbia in esso prodotte, ma anche lo stadio in cui trovavasi la malattia nell' epoca in

cui venne fotografato e le condizioni più manifeste del suo stato psichico.

E ciò sopratutto quando si tratta di demenza paralitica, nella quale è elemento diagnostico importante, caratteristico appunto la così detta *facies paralitica*, che generalmente risulta evidente nelle fotografie dei paralitici anche a stadio non molto avanzato.

4.° Riguardo agli scritti, non ci intratterremo sul significato e sul valore di questi importanti elementi diagnostici, avendone già a lungo parlato e ampiamente dimostrato sulla base della Fisiopatologia della scrittura, e sulla scorta dell' esperienza clinica, quali dati importanti essi possono fornire per stabilire lo stadio della malattia e le alterazioni indotte dal processo morboso sull' organo cerebrale e nel sistema nervoso in genere. È indubitato che se essi in qualunque perizia medico-legale e in qualunque malattia mentale hanno una notevole importanza, l' hanno al massimo grado quando si tratta di perizie su testamenti ed in casi di paralisi progressiva. Della quale può essere fatta la diagnosi anche sulla base di un semplice scritto del malato, sia per sè, sia confrontato con scritti di epoche normali. Ed è appunto in questa malattia che gli scritti di diverse epoche e lo stesso testamento possono, anche se apparentemente ben redatti e normali nel loro contenuto, rivelare, nella parte grafica, la natura della malattia e i progressi di essa dal lato psicomotorio, che d' ordinario decorre parallelamente collo stato psichico. Non solo, ma gli scritti possono anche svelare cogli errori, le dimenticanze, le omissioni, le ripetizioni, ecc., lo stesso stato mentale, le alterazioni, cioè, che il processo morboso cerebrale, ha indotto nelle facoltà di percezione, di attenzione, di memoria, che sono gli elementi fondamentali dell' attività psichica. Per cui se anche il testamento nella sua parte formalistica e di contenuto non presenta anormalità, può, come già dimostrammo, l' esame della parte grafica e di quella psicografica fornire dati sicuri sulla malattia e sullo stato di mente del soggetto all' epoca in cui il testamento venne compiuto, e così fornire elementi preziosi per giudicare se egli poteva trovarsi in quell' epoca in tali condizioni psichiche da potere coscienziosamente e liberamente testare.

Sulla base pertanto di tutti questi importanti elementi di fatto, può il perito valutare esattamente quale fosse prima, durante e dopo l' epoca del testamento, lo stato psichico di chi lo ha fatto, e ciò specialmente se si tratta di individuo affetto da quella forma morbosa che in tante guise e in modo così evidente e direi quasi banale, si manifesta colla fisonomia, cogli atteggiamenti, coi movimenti, colla parola, cogli scritti, come è la paralisi generale progressiva, e specialmente lo stato di demenza paralitica. Per cui il perito può, da tutti questi dati, desumere con piena sicurezza e in tutta coscienza se lo stato morboso in cui trovavasi la mente dell' infermo era tale da togliere la capacità di comprendere l' importanza e le conseguenze dei propri atti, e la facoltà di liberamente volerli, che sono gli elementi essenziali per la capacità a testare.

---

*Manicomio Provinciale di Udine* (Direttore Prof. G. Antonini)

# Sugli stati secondi isterici

## (CONTRIBUTO DI PSICOPATOLOGIA CLINICA)

Dott. Gino Volpi-Ghirardini

(132.1)

È ormai lontano il tempo nel quale poteva tornar comodo occultare la propria ignoranza psicologica atteggiandosi a scettici, dubbiosi della reale esistenza degli strani fenomeni di frammentazione e di sdoppiamento della personalità. Questi fatti oscuri della coscienza, che nelle menti ignare e suggestibili dovevano invece suscitare l' idea del meraviglioso, e rafforzare la credenza mistica dell' intervento del sopranaturale nei fenomeni psicologici, sono oggi concordemente ammessi, ed interpretati nella loro origine naturale. Essi restano tuttavia sempre degni del massimo interesse scientifico, perchè vi si connettono questioni psicologiche complesse, che, dirigendosi a ricercarne l' intimo meccanismo col sondaggio indagatore degli strati profondi della coscienza, vengono a mettere in evidenza sempre maggiore la parte importante che spetta al subcosciente nella costituzione interiore della personalità umana.

Dopo che gli studi concordi dei neurologi e psicologi ebbero dimostrata la grande affinità esistente tra gli stati sonnambolici spontanei ed i fenomeni ipnotici artificialmente indotti per mezzo della suggestione, fu certamente molto rischiarato il problema psicologico diretto ad interpretare tali stati morbosi. Osservano tuttavia giustamente il Ribot ed il Binet che la nostra attenzione deve sopratutto rivolgersi allo studio dei fenomeni psicologici spontanei, come quelli che dànno maggiori garanzie di essere più facilmente obiettivi; meno influenzati, cioè, da opinioni preconcette, o da autosuggestioni, che, in modo incosciente, vengano a preparare la mente degli osservatori, rendendoli poi disadatti ad una serena investigazione scientifica. Ogni caso di sdoppiamento della personalità,

ad un esame critico un po' approfondito, offre particolarità diverse, così da rappresentare, per consenso dei psicologi, dal Myers al Ribot, al Janet ecc., un contributo quasi sperimentale, offertoci dalla natura, a fine analisi psicopatologiche; ed inoltre costituisce sempre, se anche errato nell' interpretazione soggettiva di chi lo riferisce, un documento clinico atto a nuovi esami, e ad ulteriori raffronti. Poichè la personalità è un composto molto complesso e modificabile, facilmente si capisce (Ribot) che le sue perturbazioni debbano essere multiformi, e perciò sempre degne di nota.

Queste sono le ragioni precipue per le quali non mi sembra inutile l' esame critico della interessante storia clinica di una isterica, da me osservata per oltre un biennio nel Manicomio di Udine, che presentava frequentemente dei tipici stati secondi della personalità.

Aggiungerò ancora che l' esposizione dettagliata ed obiettiva di questi casi abbastanza rari può essere anche praticamente utile per l' interesse medico legale che essi possono presentare, fornendoci la spiegazione naturale di avvenimenti apparentemente stranissimi, di cui di quando in quando le cronache dei giornali quotidiani riferiscono con ampiezza soverchia, e fantastiche interpretazioni i particolari. Agli studiosi di Psichiatria forense in Italia basterà rammentare, a questo riguardo, le osservazioni cliniche ampiamente documentate dell' Antonini e del Biancone e Majano, dove è svolta con chiarezza la questione dell' automatismo psicologico, e della conseguente irresponsabilità giuridica.

Chi poi volesse fare la storia dell' interessante argomento non dovrà mai dimenticare il caso classico descritto dal Dufay fino dal 1885, e riportato dal Gilles de la Tourette, che per la sua chiara evidenza ebbe a convincere pienamente il giudice dell' inesistenza di reato.

Si trattava di una giovane cameriera, la quale in carcere si protestava innocente — senza fornirne le prove — del furto addebitatole di vari oggetti di valore pertinenti alla sua padrona. Nello stato di sonnambulismo ipnotico, provocatole dal medico, palesò subito di non aver commesso il furto, ed affermò di aver riposto quei gioielli nel cassetto di un mobile, ritenendo di metterli così in luogo più sicuro. E gli oggetti furono infatti ritrovati secondo le indicazioni da lei fornite.

La sua intenzione di avvertire la padrona del trasferimento di sede dei gioielli, da lei incoscientemente compiuto in uno stato secondo, non aveva potuto tradursi in atto per l' amnesia dell' accaduto, stabilitasi al ritorno della personalità prima.

*X. y.* (Cartelle N. 927 e 1123). — I primi disturbi nervosi (paraplegia giudicata isterica) si resero evidenti a 17 anni, in seguito ad un forte dispiacere amoroso. Negli anni seguenti, in periodi vari, singhiozzo prolungato, vomito ostinato, afonia, convulsioni. Furono queste ultime talora così violente, ed associate ad offuscamento della coscienza, da rendere ripetutamente necessario il suo ricovero ospitaliero e manicomiale.

Nel Dicembre 1907 la morte della madre profondamente la turbava, accentuando nuovamente i fenomeni isterici, somatici e psichici. Accolta a 27 anni, nel Marzo 1908, nel Manicomio di Udine, veniva dimessa migliorata nel Settembre 1908. Ma ben presto si rendeva necessario un nuovo internamento in altro Manicomio per aver essa fatto ripetuti tentativi di suicidio più clamorosi che serii, ma tuttavia tali da destar gravi apprensioni nella sua famiglia.

Nel Gennajo 1909 è di nuovo accolta nel nostro Istituto, dove potei ancora osservarla per due anni consecutivi.

Dall' esame generale della paziente rileverò soltanto la forte costituzione, i lineamenti mascolini del volto, la *facies* ricordante l' acromegalica senza contemporaneo sviluppo eccessivo delle estremità, l' abbondante sviluppo pilifero con ipertricosi del volto, del torace, e sacrolombare.

Notevoli in lei una facile tendenza al cardiopalmo, ai disturbi vasomotori, e specialmente gastroenterici (anoressia, stipsi alternata a diarrea), insonnia ostinata. Nessun disturbo sostanziale nel comportamento dei riflessi pupillari, patellari, ed achillei.

È miopica, e sopratutto astigmatica.

Nel Febbrajo 1909, all' inizio di uno stato sognante, improvvisa emiparalisi o meglio emicontrattura sinistra con integrità del facciale ed ipoglosso dello stesso lato, ed assoluta emianalgesia omolaterale, limitata alla linea mediana del corpo. Scomparvero tali disturbi in una quindicina di giorni con cure elettrofaradiche suggestive.

Durante il periodo della emicontrattura osservai disturbi disartrici. Interessante è una lettera scritta in quest' epoca, non tanto per il contenuto quanto per i caratteri formali, che ricordano moltissimo, nella grande irregolarità ed ineguaglianza delle lettere, nell'omissione di sillabe, nella tendenza puerile alla macrografia, i caratteri delle alterazioni di scrittura proprie della paralisi progressiva. Ad un indebolimento acuto dell' acuità visiva, che intenzionalmente non ho voluto controllare con un esame obiettivo, attribuiva l' A. la sua disgrafia, che fu affatto transitoria.

Sul finire del 1909 pel suo contegno irruento e pantoclasta, e per la sua scontrosità irritabile, essendosi reso necessario il suo trasferimento in una stanzetta d' isolamento del comparto agitate — trasferimento avvenuto dopo aspri tentativi di violenza riluttante — l' A., che si trovava all' inizio di uno stato secondo, ebbe a subirne viva contrarietà in conseguenza dello spiacevole ricordo di un' antecedente degenza nello stesso comparto (la quale era stata motivata da circostanze analoghe di contegno, ed era avvenuta in condizioni similari di coscienza). E poche ore dopo perdeva d' improvviso l' uso di tutti quattro gli arti, divenuti rigidi per invincibile contrattura in estensione, e completamente analgesici. Contemporanea perdita della parola, e disfagia; espressione trasognata; senso del pudore conservato; non mai sudicia. Dopo vari giorni si risveglia la coscienza: riacquista la parola e l' uso delle braccia, ed a poco a poco, nel corso di un mese, quello delle gambe. Anche in questa occasione, come nella precedente, dimostrò grande preoccupazione per la sua salute, e più di una volta ebbe a lagnarsi del medico « per la brevità delle applicazioni elettriche », e si lamentò anche che « non si voleva credere completamente alla realtà della sua paralisi ».

Più volte, specie nei primi giorni della sua degenza nel nostro Manicomio, ebbe, durante lo stato secondo, convulsioni generali violente con contorcimenti del corpo, pose passionali, arco di cerchio tipico. Durante le convulsioni — di solito associate ad alti clamori — analgesia assoluta cutanea; scarso effetto isterofrenatore dalla compressione delle zone ovariche, e l' ipnosi, già praticata da altri medici in tempi anteriori, solo incompleta e parziale, e non mai raggiungente la fase di suggestibilità catalettica.

La personalità psichica dell' A. — all' infuori degli stati secondi — merita speciale attenzione.

Dotata di intelligenza vivace e pronta, di sufficiente coltura, di ottima memoria, conoscitrice discreta di varie lingue, fornita di doti artistiche musicali non comuni, presenta una tipica instabilità del carattere, che spesso si ammanta di un altruismo generoso e sopratutto appariscente, ma che è invece essenzialmente egoista, autoritario, ed imperioso. Ma per quanto molto esigente, spesso brusca nei modi, facile ai reclami ed a volte veramente incontentabile nei desideri, riesce tuttavia ad attrarre lungamente su di sè una speciale attenzione benevola e compassionevole della maggior parte delle infermiere, esercitando intorno a sè un certo fascino suggestionatore. Assai frequenti in lei le ore di tristezza cupa e disperata, di nera ipocondria, di scontrosità irascibile con scatti improvvisi di collera, impetuosi e pantoclasti, coi quali estrinseca il suo malcontento e la sua intolleranza all' ambiente, e che sono sempre più pronunziati e rumorosi durante la visita medica, allo scopo evidente di impressionare. Nelle

ore tranquille lavora di ricamo con gusto fine, legge volentieri poesie e romanzi, suona il pianoforte e canta con squisito senso d'arte, si presta volentieri di sua iniziativa, molto più difficilmente invece se a ciò la si esorti, a procurare distrazioni e svago alle altre malate, specie ad una ragazzina epilettica che colma di attenzioni quasi materne e di regali; si adopera attivamente, quasi con orgasmo, a rendere più varie e vivaci le feste da ballo del carnevale, preparando lei stessa con lavoro febbrlle costumi da maschera, disponendo fiori nella sala, suonando e ballando essa stessa; ed evita poi ogni complimento, e si irrita alle lodi.

Anche nei giorni frequentissimi in cui, preoccupata della salute e tediata della vita, dimostra nel contegno e negli scritti numerosi ai parenti un profondo scoramento per il suo triste destino, ed invoca la morte liberatrice, e cerca ostinatamente di tradurre in atto i suoi tentativi di autooffesa, mette in evidenza la teatralità del contegno atta ad impressionare ed a ottenere, sia pure in modo subcosciente, sempre maggiori attenzioni ed una condizione di privilegio. E la sua stanza — tranne nei momenti di irritazione collerica contro l'ambiente nei quali l'A., oltre rompere vetri, stoviglie, lenzuoli, quasi mai le proprie vesti, butta all'aria seggiole, cuscini ecc. mettendo tutto sossopra — è sempre profumata, ed adorna di fiori; e la toilette è varia, accurata e vistosa, anche quando essa accusa malessere e sofferenze indicibili; e la pulizia vi è sempre scrupolosa ed irreprensibile.

Coi parenti, che nelle lettere accarezza talvolta con le più tenere espressioni di affetto, che accoglie spesso con espansività calda, e della cui sorte mostra interessarsi ogni giorno trepidante, assume non di rado contegno energico ed imperioso; e come in casa era divenuta la dominatrice, così negli scritti, che essa dirige dal Manicomio alla famiglia, dimentica di tutti i gravi sacrifizi pecuniari, e di tutte le angustie di cui è e fu quotidiana cagione, spunta sovente accanto al rimprovero acerbo e pungente il « voglio » autoritario. E la scrittura stessa assume allora caratteri energici e mascolini. Per quanto abbia tendenza ad esagerare ed ingrandire gli avvenimenti, non si notò mai una vera propensione alla bugia patologica ed alla simulazione criminosa. Fornita di sentimenti nobili e capace anche di atti generosi, è facile alle improvvise e fugaci simpatie od antipatie che chiaramente manifesta, senza che vi sia una vera disposizione alla calunnia o all'intrigo. Tipico è per altro questo episodio. Un giorno, dopo essere riuscita con uno strappo violento alla serratura ad aprire la finestra della sua stanza al 1.° piano, reclamava dal medico l'immediata punizione della sua infermiera — che non le garbava — accusandola di non aver chiuso bene la finestra, rendendo così a lei possibile il suicidio, ove gliene fosse venuta l'intenzione.

Ossequente alle pratiche religiose senza ostentazione. Sentimento

del pudore pronunziatissimo. Sempre piuttosto scontrosa con gli uomini e non mai erotica.

Ma la ragione del suo prolungato internamento in Manicomio, oltre che dagli episodii di irritabilità violenta, e dalle ripetute tendenze all' autooffesa, era data dall' insorgenza frequente di stati crepuscolari or più or meno netti e duraturi, ed assumenti quasi periodicamente la fisionomia chiara degli stati secondi.

Di tali stati secondi dirò nella trattazione del caso.

La storia clinica dell' ammalata, mentre esclude ogni fenomeno demenziale che potesse, pur nella predominante sindrome isterica, far pensare a quei casi non rari nei quali sintomi isteriformi iniziano, e per lungo tempo nascondono col loro polimorfismo, la demenza precoce, ha in sè caratteri così tipici da rendere superflua un' indagine diagnostica differenziale.

Lo stato psichico vi è per così dire sovrapponibile allo stato somatico; non vi ha dubbio che si tratti di un' isterica. Tra i molti sintomi della neuropsicosi isterica, presentati nel campo somatico, ricorderò soltanto, come particolarmente dimostrative ed interessanti dal lato psicologico, le paralisi insorte durante il periodo di degenza manicomiale. Le quali furono tipiche nei loro caratteri (con analgesia completa a classica distribuzione, senza perturbamento sostanziale nel regime dei riflessi superficiali e tendinei ecc.), nel loro decorso (scomparsa per opera di pratiche suggestive), e sopratutto nel loro modo d' insorgenza. Un' emozione vivace ne fu sempre la causa occasionale. La forte contrarietà provata per il trasferimento in una stanzetta del Padiglione agitate, collegata al ricordo sgradevole di quel comparto, dove già aveva dovuto soggiornare in un precedente stato crepuscolare, provoca una volta l' insorgenza improvvisa di una tetraplegia, o meglio di una rigida contrattura di tutti quattro gli arti, accompagnata da perdita transitoria della favella. Ed ogni simulazione, almeno cosciente, era totalmente da escludere. La dolorosa rievocazione mnemonica della morte di sua madre, avvenuta in séguito ad emiplegia, che quasi idea ossessiva tenacemente invade il campo della sua coscienza e spesso lo domina interamente all' inizio degli stati secondi - quando il subcosciente tende ad affermarsi liberamente - viene un giorno a turbare profondamente l'A., che già più volte mi aveva manifestato il timore di una fine identica a quella della madre sua. E l' idea fortemente emotiva si

fissa nella coscienza e suggestiona completamente l' ammalata, tetanizzandone, per così dire, la zona corticale: e come reazione somato-motrice si ha un' improvvisa emiplegia-contrattura.

La dottrina psicogena dell' isteria non potrebbe avere una conferma più brillante! Nè mancò la preoccupazione estetica della propria persona, sempre vigile nell' A. anche negli stati secondi, a dimostrare l' origine isterica di questa paralisi. La prima domanda che l' A. rivolse all' infermiera appena insorta l' emiplegia, fu infatti per chiedere un piccolo specchietto, onde assicurarsi che la bocca « non fosse divenuta storta ».

Un altro sintomo, tra i molti offerti dall' A., credo meriti una menzione speciale, perchè adatto a gettar luce sul carattere psicologico della paziente. Alludo ai ripetuti tentativi di autoviolenza e di suicidio, che avevano già reso ripetutamente necessario il ricovero manicomiale, e che si continuarono con insistenza veramente impressionante nel nostro Istituto, dove divennero anzi più frequenti negli ultimi tempi, in ragione quasi diretta della mal dissimulata apprensione che necessariamente destavano nelle infermiere responsabili della custodia.

Erano preferibilmente tentativi di tagliarsi le vene degli avambracci con pezzettini di vetro o cocci di stoviglie o pietruzze appuntite, che riusciva a raccattare in giardino, e teneva poi gelosamente nascoste o nel fazzoletto o tra gli abbondanti capelli, o nella fodera del cuscino. Ed erano scalfitture ed abrasioni di solito superficiali, ma talvolta abbastanza lunghe e profonde, che essa, nonostante l' attiva sorveglianza, riusciva non di rado a prodursi. Per mettere in atto i suoi drammatici tentativi sceglieva anzi, quasi sempre, i momenti in cui poteva più facilmente richiamar l' attenzione del medico. E quindi per lo più durante il tempo della visita medica si svolgevano tali scene, che spesso erano rese più teatrali da contemporanee contorsioni energiche del corpo, accompagnate da urli e grida disperate. Talvolta con impeto violento e subitaneo respingeva lontano due, tre infermiere occupate intorno a lei, e batteva poi il capo replicatamente contro la spalliera del letto; ed altre volte ancora cercava annodarsi strettamente il fazzoletto attorno al collo, afferrandosi poi tenacemente con le mani la regione laringea, fino a divenire fortemente cianotica in volto, ed a mala pena respirante.

Un altro suo frequente tentativo era quello di correre im-

petuosamente alla finestra, cercando con incredibile violenza di romperne la serratura, e manifestando l' intenzione (?) di precipitarsi dall' alto nel sottostante giardino.

Certamente teatrali, troppo rumorosi, non serii erano tutti questi suoi propositi di suicidio, motivati sempre, durante il suo ricovero manicomiale, « dalla disperazione di trovarsi rinchiusa in un Manicomio », e commessi per lo più nello stato primo, o durante brevi fasi crepuscolari della coscienza. Ed anche i tentativi di suicidio in famiglia erano stati compiuti con troppo appariscente contegno per non destare un dubbio legittimo sulla loro serietà.

Tuttavia le tendenze all' autoviolenza erano così spiccate da non incoraggiarci ad insistere troppo nel tentativo terapeutico dell' isolamento, che, secondo gli insegnamenti del Dejerine, si dimostra di solito molto utile nella cura sintomatica dell' isterismo; la mancata possibilità di una continua e diretta sorveglianza ne faceva ritenere pericoloso l' uso. Tanto più giustificato era il diffidare dell' isolamento, perchè vari autori che si sono occupati in modo speciale del suicidio negli isterici, e del suo carattere prevalente di teatralità — citerò tra i più recenti il Fornaca — ammettono che non raramente può aversi anche in questi malati la serietà del proposito suicida, specialmente se l' isteria si combina ed aggrava con la costituzione degenerativa. E questa ultima condizione non doveva dimenticarsi nella nostra A., dove, pur prescindendo dalla labe nevropatica associata a genialità artistica famigliare, si aveva una molteplicità sospetta di segni somatici degenerativi: basterà ricordare l' ipertricosi facciale e sacrale.

D' altronde oggi sulla esatta delimitazione della psicosi isterica regna la stessa incertezza che sappiamo esistere nel campo neurologico intorno alla precisa definizione dei sintomi isterici (Pitiatismo del Babinski ecc.).

Epperò, data la diversità di opinioni sostenute dagli alienisti, la diagnosi di Psicosi isterica posta nella nostra A. poteva anche essere inesatta. Perchè se si pone attenzione alla gravità indubbia ed alla persistenza ostinata della forma morbosa, ed all' esagerazione di quei caratteri che, anche all' infuori degli stati oniroidi e degli stati secondi, sono espressione delle personalità isteriche (dove, come ben dice il Bianchi, si avvera in modo meraviglioso la « legge del contrasto ») si può,

con molti autori, parlare nel nostro caso di degenerazione psichica isterica, o Psicosi istero-degenerativa, anzichè di Psicosi isterica pura.

Troppo lungo sarebbe il riferire tutte le recenti discussioni avvenute, specialmente in Francia, in Congressi di alienisti, ed il riportare le opinioni esposte in singole monografie, sui caratteri essenziali della Psicosi isterica. Io mi limito a concludere che, poichè nella nostra A. esisteva una costituzione isteropsicopatica, nel senso ammesso anche dallo Ziehen, era a temere in lei la possibilità di veri, serii tentativi di suicidio: ragione questa sufficiente a condannare l' isolamento claustrale come procedimento preparatorio ad una cura psicoterapica.

* * *

Premesse queste considerazioni generali atte a meglio chiarire la psicologia dell' ammalata, esaminerò ora gli stati secondi da lei presentati, per metterne in luce i caratteri generali e le singolari particolarità.

Prescindendo dai brevi, non infrequenti stati crepuscolari della coscienza, che già accennano alla poca consistenza e coesione dell' unità psicologica, abbiamo in lei con frequenza delle vere e proprie trasformazioni della personalità, le quali ripetono ogni volta, quasi stereotipamente, gli stessi caratteri fondamentali. Solo talvolta il contemporaneo sviluppo di un fantastico corteo di idee deliranti e di vivaci errori sensoriali viene a mettere subito in evidenza il carattere morboso dello stato secondo; e si ha così il passaggio dal vero stato secondo vigilambolico di Azam, dove è conservata nel contegno del malato una certa apparenza di normalità, allo stato secondo delirante.

È noto come lo stato secondo è una condizione di sonnambulismo spontaneo, nella quale l' ammalato entra di solito rapidamente, mutando completamente il suo carattere abituale, la sua condotta, l' umore, le idee ed attitudini ecc., così da divenire, senza averne consapevolezza, assai dissimile dalla personalità originaria (stato primo), e senza avere al risveglio alcun ricordo degli avvenimenti, anche se importanti e fortemente emotivi, che si succedettero durante tutto il periodo anormale della coscienza.

Durante lo stato secondo, nota il Gilles de la Tourette, il malato percepisce spesso con prontezza tutto ciò che si ricollega alle idee ed emozioni predominanti, mentre rimane ineccitabile agli stimoli anche energici, che non siano compresi nello stretto cerchio associativo fondamentale.

Tali caratteri sono offerti in modo chiaro dalla nostra A., che, quasi regolarmente, nei giorni precedenti la comparsa delle mestruazioni, e durante tutto e talvolta oltre il periodo catameniale, entra e permane in questo stato sonnambolico, che ripete ogni volta, come dissi, gli stessi caratteri psicologici fondamentali. L' ideazione, l' espressione e gli atteggiamenti mimici, il tono sentimentale, i disturbi sensoriali stessi, quando presenti, sono sempre riferibili ad un nucleo fondamentale ristretto che, col sommergersi della coscienza primitiva, viene ad invadere totalmente il nuovo campo patologico della coscienza, attestando l' avvenuta liberazione, e la padronanza quasi assoluta del subcosciente. È il ricordo della madre morta che, fornito di un forte colorito sentimentale ed emotivo, domina allora quasi per intero la cerebrazione subcosciente della malata. Si ha quindi nello stato secondo una specie di monoideismo ossessivo, forse riferibile al numero più limitato delle aree corticali in lavoro, dal quale derivano e gli accenni continui alla povera defunta, e la tendenza sistematica a volersi vestire e drappeggiare a lutto, e le richieste di fiori che compone a ghirlanda, e i fini ricami su panno nero (dove un salice piangente è artisticamente raffigurato) e gli atteggiamenti d' abbandono del corpo supino, e i richiami frequenti alle tombe, alla bara ecc. Alla stessa dolorosa rimembranza si connettono le interpretazioni specialissime dei fatti di ambiente che, prontamente percepiti, sono spesso riferiti ed associati alla sua idea fondamentale predominante.

Così, ad es., sente bussare alla porta di una stanza attigua alla sua, e subito dice che « si sta inchiodando la cassa da morto che per lei si prepara ». Analogamente sorgono talvolta gli stimoli endogeni alle aree sensoriali, onde l' insorgenza dei disturbi allucinatori sempre molto romantici (pseudo allucinazioni?) per cui, smarrita e terrificata, afferma vedere spettri, scheletri, le croci del cimitero ecc. Il risveglio solo di rado avviene d' improvviso, dopo un sonno critico. Di solito il ritorno dell' io primitivo è tumultuoso, e viene per lo più annunziato

da un periodo di intensa agitazione diffidente e paurosa dell' A. che, trasognata, cerca, per così dire, di mettersi in contatto con la realtà che ancora le sfugge; quasi sia dubbiosa della veridicità delle sue nuove sensazioni che si contrappongono a quelle antecedenti, che vanno impallidendo, ma non sono ancora completamente svanite. Mentre poi in pieno risveglio è totale ed assoluta l' amnesia degli avvenimenti svoltisi durante lo stato secondo, sembra persistere invece per qualche tempo, intanto che la personalità prima si ripristina interamente, una confusa sensazione che qualche cosa di anormale ed insolito deve esserle accaduto; e ne risulta così transitoriamente una vaga coscienza di malattia. Qualche volta anzi apparve evidente in lei una certa inquietudine paurosa — fonte di grave malumore — per quanto essa potesse aver fatto di sconveniente e d' impudico a sua insaputa. È molto probabile che fosse condotta a questo indistinto senso di malattia da ragioni più esogene che endogene, e cioè o da nuove situazioni d' ambiente in cui veniva a trovarsi al suo risveglio, e che le riuscivano inesplicabili: o dall' interpretazione critica di atteggiamenti mimici o di frasi dette in sua presenza dal medico o dalle infermiere; o da interrogazioni a lei rivolte, durante il periodo di reintegrazione della personalità, dirette a saggiarne lo stato di coscienza.

Questi stati secondi sono per lei come parentesi nella vita, sulle quali ogni volta si stende un fitto velo di oblio per mancanza di legami associativi tra gli avvenimenti del periodo sonnambolico e quelli dello stato primo. Onde ne deriva che i ricordi del periodo cosciente, che immediatamente precedono la insorgenza dello stato secondo, direttamente si riannodano e collegano coi nuovi avvenimenti che intervengono subito dopo la cessazione della crisi, avendosi così una lacuna mnemonica per tutto il periodo intermedio; come se questo non fosse mai esistito.

Di questo fenomeno psicologico interessante, che forma un' altra delle caratteristiche degli stati secondi veri, mi limiterò a dare una prova documentata, desumendola dall' abbondante raccolta di scritti dell' ammalata.

Nel Settembre 1910 in seguito alla visita di un fratello, dal quale la malata esigeva di essere ricondotta senza indugio in famiglia protestando la sua perfetta integrità mentale, ebbe a subire così grave contrarietà per la mancata uscita dal Mani-

comio da entrare, nel pomeriggio dello stesso giorno, in uno stato secondo. Si noti che, come al solito, era imminente il periodo mestruale. La fase sonnambolica ebbe a durare, coi consueti caratteri, parecchie giornate. Orbene al risveglio l' A. scriveva subito, spontaneamente, questa lettera, che è vergata con grandi caratteri, energici e quasi imperiosi:

« Miei cari,

« Sono infelice, martire ed ho paura, tanta paura! Da ieri « che ho parlato con F. (il fratello) mi sento la testa confusa, « debole, e debole anche la vista. Ditemi in nome di Dio se « mi merito tanta disgrazia, se non ho fatto sempre il mio « dovere di figlia, di sorella sacrificando ogni cosa che poteva « rendermi contenta. Vi aspetto, vi aspetto; venite a pren- « dermi » ecc.

Durante il permanere dello stato secondo, che, prescindendo dai brevissimi periodi di coscienza crepuscolare, duravano generalmente dai sei ai sette giorni, con un massimo di 17 giorni nell' autunno del 1910, erano per la maggior parte del tempo troppo anormali il contegno e la condotta, troppo appariscenti il contenuto morboso ideativo ed i disturbi sensoriali, perchè l'A. potesse, in tali momenti, scambiarsi per una persona normale, anche da chi non l' avesse conosciuta in precedenza. Lo stato secondo delirante in lei per lo più si unisce e si intreccia — forse in rapporto alla speciale gravità della forma — al vero stato secondo puro, quale dall' Azam fu descritto per la 1.ª volta nella sua Felida. Nella quale, del resto, si fa pure cenno dall' Azam stesso di apparizioni rare ma certe di un « terzo stato » delirante.

Ma chi, in altri momenti dello stesso periodo sonnambolico, avesse visto la nostra malata suonare o cantare al pianoforte con squisito senso artistico, e con la piena potenza dei mezzi vocali, o chi l' avesse sorpresa intenta a delicati finissimi lavori di ricamo, o ne avesse sentito per breve tempo la facile conversazione in tedesco — lingua non abituale nell' ammalata — si sarebbe certamente molto meravigliato, ed avrebbe forse sorriso di incredulità, nel sentire che era dinanzi ad una signorina in stato sonnambolico. Tanta era la complessità delle azioni, tanto perfetta la loro esecuzione, e sufficientemente ed

adeguatamente espressiva la mimica da far apparire come cosciente e volontario quello che, secondo l' opinione prevalente dei psicopatologi, non poteva essere che prodotto automatico dei centri nervosi, completamente libero, cioè, da un vigile controllo della coscienza.

È ammesso infatti da molti psicologi che le funzioni automatiche dei centri nervosi possano raggiungere un tale grado di complessità e di perfezione da non distinguersi nella apparenza da azioni coscienti e normali. E sono sempre ricordate come specialmente dimostrative a questo riguardo le complicate vicende alle quali possono andar incontro, anche per lunghi periodi di tempo, gli epilettici durante le caratteristiche fughe, altrimenti designate col nome significativo di automatismi ambulatorii.

Si pensa da molti che in questi malati un'attività mentale cieca ed incosciente possa, in certi momenti, guidare l' organismo a produrre tutta una seria coordinata di atti complicati, sottratti completamente alla volontà ed alla coscienza. Tale ipotesi servì anzi al celebre naturalista inglese Huxley come base alla sua teoria della « coscienza epifenomeno », secondo la quale dottrina, data la non necessità dell' intervento della coscienza nella produzione di atti aventi caratteri intelligenti, si ritiene che la coscienza stessa sia « un lusso dello spirito, una cosa inutile, un fenomeno sopraggiunto, che rischiara il processo fisiologico, che lo rivela, ma non lo costituisce ».

Invece secondo il Binet la questione dei limiti della coscienza non è ancora definitivamente risolta, perchè egli crede che la coscienza « non abdichi così facilmente a' suoi diritti » come si è supposto fin quì, ed ammette che essa possa sussistere anche « in seno ad un' attività psicologica redimentaria ». Così all' ipotesi, da moltissimi psicologi accettata e quasi classica, della « cerebrazione incosciente » sostituisce quella della « pluralità delle coscienze », secondo lui esistenti nell' individuo, nella stessa guisa che si può ammettere una pluralità di memorie e di personalità. E poichè queste varie coscienze sono, per il Binet, la risultante della funzione di un certo numero soltanto di aree corticali, e non di tutta intera la corteccia, esse devono naturalmente apparire più ristrette, in quanto includono una minore varietà di fenomeni coscienti.

Non avremo quindi, secondo questo autore, degli automatismi veri e propri, ma azioni e pensieri che, svolgendosi in campi limitati di coscienza, sfuggono alla più vasta coscienza abituale, che viene perciò ad ignorarli come non fossero avvenuti.

Ad ogni modo, qualunque sia l' interpretazione psicologica che si voglia dare alla condotta della nostra ammalata durante le fasi su accennate dei periodi sonnambolici, è certo che se in quei momenti la caratteristica espressione trasognata dello sguardo, e la speciale tendenza a determinate occupazioni con spiccata predilezione significativa per il color nero (abito da lutto — ricami su panno nero ecc.) non avessero richiamato la nostra particolare attenzione, noi stessi avremmo allora potuto restare in qualche dubbio sul suo vero stato di coscienza. Si aveva, per così dire, una melanofilia rivelatrice della personalità seconda.

Continuando l' esame psicologico degli stati secondi offerti dalla malata, dirò che in essi potei più volte accertarmi della aumentata suggestibilità. La quale, per quanto non fosse molto pronunziata, così da arrivare soltanto ai primi gradi dell' ipnosi, era tuttavia certamente da considerare in lei come notevole, perchè in contrasto con l' abituale refrattarietà alle pratiche suggestive durante lo stato primo. Nel quale ultimo stato l'A. tendeva anzi ad affermare con abilità ed energia la sua azione suggestiva e dominatrice su l'ambiente, sia famigliare che manicomiale. Già dissi, all' inizio di questo studio, come le sue improvvise e transitorie paralisi fossero rivelatrici del forte potere di autosuggestione della malata. Aggiungo ora che durante i periodi del suo stato secondo che potrebbero dirsi canori per la spiccata tendenza al canto melodico, bastava darle lo spunto di qualche aria musicale nota perchè l'A., solitamente restia a farsi sentir cantare da persone estranee, subito iniziasse il canto delle romanze suggerite.

Un altro fatto interessante potei più volte osservare durante la fase di sonnambulismo, che, mentre dimostrava in lei il persistere di un certo grado di coscienza, deponeva pure sicuramente per un aumento di suggestibilità.

L' ammalata che nello stato secondo credeva quasi costantemente di essere — come meglio dirò più innanzi — a casa sua, nella propria stanza da letto, con la sua cameriera ecc., non sentiva che pochissimo l'azione calmante dei bagni e delle

iniezioni di Duboisina, di Josciamina, di Eroina, che, non di rado, si era costretti a praticarle alla sera per l' insorgenza di crisi isteriche violente con atteggiamenti passionali, con atti clamorosi, urla strazianti, strilli acutissimi.

Riuscirono invece ripetutamente efficaci a calmarla, ed a provocare il silenzio l' esortazione ripetuta di « non disturbare con le sue alte grida il sonno del vecchio padre dormente nella stanza attigua », e l' energica ammonizione che « in caso diverso telefonicamente si sarebbe mandato a prendere il D. X e l' infermiere J. perchè senz' altro provvedessero al suo immediato trasporto nel Manicomio ». Si potrebbe forse pensare che l' effetto utile della minaccia dimostrasse che ci trovavamo dinanzi ad una volgare simulazione, anzichè ad una vera crisi isterica. Ad escludere questa ipotesi — per la quale del resto non v'era alcun argomento favorevole — si noti il fatto psicologicamente importantissimo che in realtà l' infermiere J. più volte aveva già condotto la signorina al Manicomio della sua città, ed una volta anche nel nostro Istituto, durante la fase seconda della personalità.

Ciò dimostra ancora che la nostra minaccia agiva per l'associazione di un ricordo sgradevole che essa veniva a ridestare degli stati secondi anteriori al suo accoglimento nel Manicomio d' Udine; sui quali essa gettava così nuova luce rivelatrice. Ed è questa la prova migliore dell' esistenza nella nostra malata di un altro interessante carattere degli stati secondi isterici: la persistenza in essi del ricordo delle crisi antecedenti. Il che si contrappone, conviene rammentarlo, alla già notata amnesia totale del periodo sonnambolico, che caratterizza il ritorno della personalità primitiva, quando viene a troncarsi ogni legame associativo con la condizione seconda della coscienza. Dimostravano il permanere dei ricordi, in analoghe condizioni patologiche di coscienza, anche altri fatti che non potevano desumersi dagli interrogatori della malata e dalle sue testimonianze, perchè queste e quelle non erano facilmente controllabili e valutabili, data la frequente commistione e sovrapposizione di una fantastica attività delirante nella fase seconda. La prova di questa specie di continuità mnemonica ci è data in questi casi, come osserva acutamente il Binet, dalla ripetizione, o dalla continuazione di atti cominciati nelle crisi precedenti. Nella nostra malata si aveva appunto quasi ogni volta, al ripetersi

degli stati secondi, il rinnovarsi pressochè uguale degli stessi atteggiamenti, dello stesso contegno, dello stesso nucleo ideativo fondamentale.

Merita ancora di essere particolarmente menzionato il rapporto quasi costante tra l' insorgenza degli stati secondi e le ricorrenze periodiche mestruali, quasi sempre precedute di qualche giorno, accompagnate, e talvolta anche seguite dal perdurare della personalità seconda.

Non certo io credo basti questa coincidenza di fenomeni per trarre la facile conseguenza che la vera origine dell' isterismo sia da ricercarsi in perturbamenti uteroovarici. Questa idea, per quanto di recente ripresa e caldeggiata da ginecologi (Bossi), è ormai da abbandonare: la natura psicogena dell' isterismo non ha bisogno di ulteriori dimostrazioni.

Anche ammettendo il possibile intervento di azioni riflesse od autotossiche aventi il loro punto di partenza nella sfera genitale della donna, si dovrà sempre pensare che la loro influenza isterogena si limiti a risvegliare, spesso per mezzo di associazioni e ricordi emotivi, degli stati psicologici latenti. Del che la mia ammalata offre un esempio, secondo me, dimostrativo; perchè in lei insieme all' azione del fattore genitale (mestruazioni vicine od in corso) si è sempre potuto accertare un movente emotivo esogeno, prevalente con ogni probabilità nella determinazione causale della crisi isterica.

E del resto, anche all' infuori del periodo mestruale, non permaneva forse sempre la costituzione psichica isterica?

Dopo quanto ho detto fin quì credo inutile fermarmi a discutere la diagnosi differenziale cogli stati crepuscolari epilettici, dove, generalmente, è più grave e completo l' obnubilamento confusionale della coscienza, dove più violenta e ciecamente furibonda suole essere l' impulsività: dove predomina d' ordinario il fattore causale endogeno (autotossico?) sulle motivazioni prevalentemente esogene (emozioni vive — contrarietà ecc.) che sono proprie degli stati crepuscolari isterici: dove l' indebolimento psichico rappresenta l' esito ultimo e quasi fatale della malattia, che spesso si rinnova e ripete.

Sopra alcuni caratteri psicologici propri al mio caso credo

invece opportuno di fermarmi, in quanto essi servono a dargli la sua individuale fisionomia clinica, atta a distinguerlo dai casi similari raccolti nella letteratura.

Dissi già come l' ammalata durante tutto il periodo dello stato secondo fosse, quasi senza eccezione, disorientata nel luogo, non riconoscesse nessuna delle persone che la circondavano, e mantenesse invece inalterato l' orientamento autopsichico, così da dare costantemente, in modo esatto e preciso, le proprie generalità.

Analogamente alla Felida di Azam essa non sapeva di essere come un altra persona, e non aveva affatto coscienza del suo profondo mutamento, se non forse in qualche istante di accentuato delirio in cui affermava di « esser morta ». È quindi improprio, come di solito si usa, parlar in tali casi di sdoppiamento della personalità, perchè manca la coesistenza delle due diverse personalità; e sarebbe più corretto parlare col Ribot di personalità successive.

Era caratteristico nell' ammalata il fatto che il suo disorientamento allopsichico non si presentava mutevole, contradditorio, con caratteri amenziali; era all' incontro sempre perfettamente eguale durante tutto il decorso dello stato secondo, ed eguale anche, fino nei più minuti particolari, nelle varie crisi sonnamboliche. Si aveva quindi una specie di disorientamento sistematizzato, in rapporto ad una sistematizzazione periodica del subcosciente.

Infatti, ad ogni crisi, l' A. credeva di essere a casa sua, nella sua stanza da letto, nella sua città natale; ed in concordanza con questo suo falso orientamento si ponevano le sempre uniformi illusioni palignostiche.

Il Direttore, i vari medici, le infermiere, le altre malate erano regolarmente scambiati da lei, ad ogni stato secondo, con gli stessi parenti, amici, conoscenti, persone di servizio che abitualmente praticavano la sua casa e la sua famiglia. E di conseguenza essa li trattava famigliarmente, confidenzialmente, scherzosamente, o da padrona di casa secondo la loro supposta personalità, che era sempre identica per ognuno ad ogni stato secondo; attribuendo essa a ciascuno, ogni volta, lo stesso nome, senza mai errori o contraddizioni, o titubanze. Solo talvolta si meravigliava o rideva, ad es., della stranezza della mia *toilette*, trovando bizzarro e poco comprensibile che « suo cugino » in-

dossasse la vestaglia bianca « che usano di solito i medici »; ed altra volta a me, che dimenticavo la mia nuova, periodica personalità di « cugino », chiedeva meravigliata « perchè non le dessi sempre del tu! »

Un giorno essendole stata offerta a pranzo una costoletta al burro, ebbe a rimproverare aspramente la sua infermiera (che, secondo il solito, riteneva essere la sua cuoca) per lo sperpero che essa faceva del burro come condimento; il che avrebbe fatto salire di molto le spese mensili per la cucina! L' episodio non potrebbe essere più tipico, e meglio adatto a dimostrare come fosse perfetta l' illusione sensoriale.

Ma la cosa più interessante si era che essa, in questi periodi, parlando coi medici e le infermiere da lei fermamente ritenute persone del suo abituale *entourage* famigliare, dava precisi ragguagli sulla vita che aveva condotto « quando si trovava nel Manicomio di Udine »; ed esponeva apertamente i suoi giudizi sulle persone da lei conosciute in « quello Stabilimento », e che spesso erano presenti a queste sue non sempre lusinghiere rivelazioni sonnamboliche! Il che viene anche a confermare l'acuta osservazione del Gilles de la Tourette: il quale, visto che nello stato secondo è spesso chiaro il ricordo degli avvenimenti, emozioni ecc. svoltisi nelle precedenti crisi, e considerato che nello stesso tempo è possibile anche il ricordo di tutto quanto costituisce il patrimonio mnemonico abituale — come nel nostro caso, — giustamente conclude affermando la superiorità della memoria sonnambolica sulla memoria normale. Superiorità ammessa anche dal Binet, il quale fa notare come la memoria nello stato sonnambolico riesca ad abbracciare in una volta le due diverse esistenze psicologiche. Un' altra riprova di questo modo speciale di comportarsi della memoria si aveva nel fatto che le illusioni palignostiche della nostra malata erano in rapporto col risvegliarsi di reminiscenze sensoriali della vita anteriore. Lo scambio di persone, in lei sempre identico in tutti gli stati secondi da me osservati, era in relazione — come ebbero ad attestare i suoi parenti — con somiglianze reali, fisiche e fisionomiche, esistenti tra le singole persone che con lei si trovavano durante la fase sonnambolica ed i frequentatori abituali della sua famiglia, coi quali esse venivano regolarmente scambiate.

Nuovo ed importante materiale di osservazione psicologica

forniscono infine le lettere dell' ammalata, scritte da lei spontaneamente, dopo averle messo dinanzi l' occorrente per scrivere, durante le fasi sonnamboliche. Ne riporterò qualche brano interessante che, mentre può servire di documento allo studio dei così detti « scritti automatici », sicuramente attesta sulle particolari condizioni sentimentali, ideative e di coscienza riscontrate durante gli stati secondi.

L' ammalata al risveglio, pur riconoscendo la propria calligrafia, non ricorda affatto di aver mai scritto quelle lettere: l' importanza medico legale che può avere, in casi analoghi, una simile amnesia appare subito evidente.

In una lettera ad un fratello che vive lontano dalla famiglia paterna, in seno alla quale essa crede erroneamente di trovarsi, dopo vari accenni agli « spettri che ridono » e che le « mettono paura », e « agli spiriti malefici che si beffano di lei » si legge:

« Ho una paura, una tristezza da morire. Senza mamma, senza nessuno di cuore vicino, sola . . . . » ecc. e più avanti « Non ti parlo della nostra casa perchè purtroppo è irriconoscibile; quanti cambiamenti! Ho paura anche dell' aria che respiro ».

In un' altra lettera si legge questo brano che si riferisce ai tentativi di autoviolenza, dei quali parlai in principio di questo studio: « Sono tutta fasciata, tutte le braccia e le mani graffiate, tagliate poco o molto come mi comandano, e quanto arrivo a fare ».

In una lettera scritta in Manicomio, e diretta « al Prof. Antonini in Udine — Villa di salute di San Osvaldo » e datata dalla sua città natale, vi è questo periodo che pure si riferisce ai suoi propositi di suicidio.

« È noiosa la vita, e papà mio crede che non mi getterò dalla finestra; poverino s' illude, fin tanto che avrò vita, avrò questo pensiero ». Nel resto questa lettera è piuttosto sconclusionata; vi sono accenni fantastici a disturbi sensoriali visivi, e qualche brano è scritto in lingua tedesca.

Riporto da ultimo, per intero, una lettera interessante datata dalla sua città e diretta « al Prof. Antonini in Udine » che l' ammalata ebbe a consegnarmi, perchè io, che « come cugino mostravo di interessarmi alla sua sorte », avessi a portarla alla posta:

« Egregio Sig. Direttore,

« Stamattina mio cugino A. mi disse di aver ricevuto la « risposta alla mia lettera; stando a quanto egli mi riferì io « per essere accettata dovrei promettere a Lei di non farmi del « male perchè non siano costretti ad una sorveglianza continua. « Se potessi fare quanto richiede, non sarebbe necessario al- « lontanarmi dalla mia famiglia per rinchiudermi per la decima « volta in Manicomio. Per quanto io preferisca di venire nel « suo Stabilimento, si accerti che non sono esente di paura che « anche là mi possano capitare delle poco gradite sorprese. Ho « incaricato mio cugino di risponderLe perchè ancora non ho « parlato con papà; a F. non dico niente, lascio che faccia ciò « che vuole, perciò scusi se anch' io la disturbo con la presente.

« Sarà falsa supposizione, ma è mio parere che il Sig. Pri- « mario Dott. Volpi abbia contribuito su di lei per darmi la « risposta suddetta; in ogni modo faccia come crede, io le sono « lo stesso obbligatissima. Mi ricordi ecc. »

Relativamente a questa lettera è degno di nota questo particolare. L'ammalata aveva scritto dapprima su di un biglietto da visita un po' logoro, incorrendo inoltre in qualche lieve cancellatura; credette perciò poco conveniente lo spedire la lettera in quelle condizioni, e volle ricopiarla testualmente con cura su di un altro foglietto nitido. Poichè non era sua abitudine lo scrivere lettere facendone previamente la brutta copia, sembra che un certo discernimento ne dirigesse l' automatismo grafomotorio.

L' esame analitico del nostro caso parrebbe dimostrare che il ricordo doloroso della madre defunta, mantenuto vivo dai dispiaceri inerenti al nuovo assetto di famiglia, costituisse il punto focale dell' elaborazione psichica morbosa. Ciò era evidente negli stati secondi, ed era indubbia la sua attiva ripercussione anche sulle condizioni somatiche, avendo indotto, per autosuggestione, l' improvvisa emiplegia, di cui dissi in principio di questo studio.

Sulla base di questo dato (offerto dall' analisi psicologica della personalità nello stato secondo, quando, cioè, più facile era

per noi penetrare nel subcosciente della malata) era logico provare l'esperimento psicoterapico. Ma purtroppo la tentata rimozione del complesso subcosciente, che pareva essere l'agente provocatore inavvertito degli stati psicopatologici così frequenti nella nostra malata, rimase senza effetto.

Questo forse sta a dimostrare che il ricordo doloroso della madre non rappresentava l'idea originariamente repressa, che di solito rimane latente per lungo tempo nella subcoscienza, risvegliando solo più tardi sintomi isterici. Forse altre idee più antiche dovevano ricercarsi nel suo subcosciente; ipotesi tanto più verosimile se si pensa che le prime manifestazioni isteriche (paraplegia) risalivano ad un'epoca anteriore di parecchi anni al decesso della madre.

Seguendo la nota teoria del Freud sull'isteria, da lui ritenuta conseguenza di un antico conflitto originatosi per lo più ai primi inizii della pubertà tra la libido e la rimozione dell'idea sessuale, conviene gettare un ultimo sguardo indagatore sulla vita sessuale della paziente.

Risulta infatti dalla sua storia che a 17 anni, 10 anni prima della morte della madre, — attualmente ne ha trenta — un amore infelice, per l'avvenuta interruzione del fidanzamento, ebbe come strascichi dolorosi una paraplegia e delle convulsioni; che, ritenute fino d'allora come isteriche, furono riferite al trauma emotivo.

Nello stato secondo, assunta coi medici e le infermiere una grande confidenza ed espansività, in rapporto alla credenza illusoria di trovarsi con parenti ed amici intimi, parlava talvolta volentieri del suo amore di ragazza. Ed in grande contrasto con l'abituale quasi scontroso riserbo, accennava allora con amarezza al sogno svanito, senza mai per questo manifestare pensieri od atteggiamenti erotici, o dimostrare, neppure transitoriamente, diminuito il senso del pudore. Sarebbe forse stato utile, seguendo gli insegnamenti del Freud, approfondire la psicoanalisi, ed approfittare della maggiore facilità ad addentrarsi nel subcosciente per estrarne interamente il contenuto sessuale, che certamente aveva contribuito a porre in evidenza i primi sintomi gravi di isterismo.

Ma francamente dichiaro che mi riusciva penoso l'insistere nella ricerca dei pensieri più intimi e delicati della paziente. Condivido l'esitanza dell'Aschaffenburg nell'adot-

tare questo metodo psicoanalitico del **Freud** come fondamento alla psicoterapia, per i suoi dubbi risultati pratici. Credo inoltre col **Janet** che gli accidenti isterici abbiano sovente la loro origine in idee fisse subcoscienti di tutt' altra natura che la sessuale. E ritengo che se il metodo psicoanalitico potrà illuminarci sull' origine di qualche sintoma, e potrà forse perciò portare un utile contributo nella terapia sintomatica dei multiformi accidenti isterici, esso difficilmente riuscirà a spiegarci — specie con le restrizioni del **Freud** — tutta intera la malattia.

Io credo in conclusione, tornando al nostro caso, che troppo profonde radici avesse nell' intera personalità la sintomatologia isterica perchè fosse possibile mutare radicalmente, e sopratutto in modo durevole, con procedimenti psicoterapici informati all' idea del **Freud**, l' abnorme costituzione originaria isteropsicopatica. Oscillazioni nel decorso, scomparsa di sintomi, remissioni della malattia saranno possibili nel corso del tempo: ma resterà immutata l' inferiorità psicologica dell' A., di cui è stigmata importantissima la facile tendenza al disgregarsi della personalità.

*Udine, Marzo 1911.*

## BIBLIOGRAFIA.


1. Gilles de la Tourrette. Ipnotismo e stati analoghi. Trad. Bufalini. Milano, 1888.
2. Ribot. Les maladies de la personalité. Paris, 1903.
3. Binet. Les alterations de la personalité. Paris 1902.
4. Myers. La personalité humaine, sa survivance, ses manifestations supranormales. Trad. Paris 1905.
5. Janet. L'état mental des Hysteriques. Paris 1911.
6. Binswanger. Die Hysterie. Wien 1904.
7. De Sanctis. Psichiatria forense, 1909.
8. Antonini. Automatismo psicologico per autosuggestione. *Rivista Freniatria*, 1898.
9. Biancone e Majano. Omicidio commesso nello stato secondo di Azam. *Rivista Freniatria*, 1905.
10. Modena. Psicopatologia ed etiologia dei fenomeni neurotici. *Rivista di Freniatria*, 1909.
11. Baroncini. Il fondamento ed il meccanismo della psicoanalisi. *Rivista di Psicologia applicata*, 1908.
12. Fornaca. Il suicidio negli isterici. *Rivista Freniatria*, 1910.
13. Tamburini. Contributo allo studio clinico dell' ipnotismo e del così detto sdoppiamento della coscienza. Congresso Medico di Pavia. *Riv. sper. di Freniatria*, 1888.

*Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia.*
*Gabinetti scientifici diretti dal Dott.* G. Pighini

# Ricerche sul metabolismo nella corea di Huntington

PEI DOTTORI
GIACOMO PIGHINI E JUAN ALZINA Y MELIS

(*Con una tavola*).

(616-85,1)

La oscura patologia della corea cronica ereditaria e gli insufficienti dati sinora fornitici dalla clinica e dalla anatomia patologica per una comprensione sufficiente della genesi della malattia, ci hanno indotto a ricercare se dallo studio del ricambio organico si potesse trarre qualche nuovo ed interessante elemento di giudizio. Una tale ricerca, invero, per quanto ci consti, non è ancora stata perseguita dagli studiosi; la corea cronica, sufficientemente indagata nei suoi aspetti sintomatici e anatomo-patologici, non venne ancora sottoposta a metodiche indagini di metabolismo, a differenza di tante altre malattie nervose affini, quali la *corea minor*, la paralisi agitante, la paralisi miastenica, la amiotrofia progressiva etc. Un tipico caso di corea famigliare esistente da molti anni nel nostro Istituto ha offerto ottima materia al nostro studio; ed ora esporremo una prima parte delle nostre ricerche, sperando in seguito di poterle completare.

Il nostro paziente, Bel. Giuseppe, ha ora 51 anni; le sue condizioni fisiche sono discretamente buone, apparendo solo un po' denutrito. Di media complessione, non pesa che 49 Kg. Per testimonianza sua e dei suoi parenti si è potuto assodare che nel suo gentilizio abbondano gli ammalati della sua stessa malattia: il padre era coreico, e coreici erano pure uno zio paterno e la nonna paterna. Delle sue tre sorelle, due soffrono della stessa malattia, una ne è immune, e sana. Il nostro paziente, benchè gracile per natura, è sempre stato bene sino a pochi anni fa. Esercitava lodevolmente il proprio mestiere di trucciolaio, dimostrandosi operaio attivo, di intelligenza non molto sviluppata ma sufficiente, di cultura limitatissima, di indole mite, parco nelle abitudini, buon padre di famiglia. Dei suoi due figli, un maschio ed una femmina, già sulla ventina, nessuno finora ha pre-

sentato sintomi coreici. I primi segni della presente malattia furono avvertiti dal paziente circa sette anni or sono, nel 1904: diminuita resistenza al lavoro, modificazione del carattere che, da tranquillo, si fece iroso e intollerante, incapacità ad accudire al proprio mestiere di trucciolaio pel diminuito controllo sugli atteggiamenti dei suoi arti superiori e pei movimenti involontari delle mani che incominciò allora per la prima volta ad avvertire. Reso inabile al lavoro, venne per qualche anno internato al Ricovero di mendicità di Reggio-Emilia, donde, essendosi aggravate le sue condizioni mentali, fu trasferito nel 1907 al manicomio. Quivi venne riconosciuto affetto da corea cronica, con movimenti coreici e atetosici diffusi al capo e agli arti superiori, e scomparenti durante il riposo notturno; le facoltà mentali erano indebolite in totalità, senza nessuno speciale sintomo saliente all' infuori dell' indebolimento della memoria e della ritardata associazione ideativa: integro il patrimonio affettivo, lucida la coscienza. Sottoposto ad energica cura generale, migliorò notevolmente, sì che potè pochi mesi dopo essere dimesso e consegnato alla custodia della famiglia, ma nel Giugno 1908, essendo peggiorato nella accentuazione dei sintomi motori coreici e nella esacerbazione del carattere — per cui pare commettesse anche atti di violenza contro la moglie, cosa insolita in lui venne di nuovo qui internato. Da allora ha subito un lieve miglioramento circa al carattere e alle condizioni fisiche generali, miglioramento che dura tuttora.

Il Bel. Giuseppe non presenta speciali anomalie fisiche degne di nota, all' infuori di quelle proprie della malattia. La sensibilità tattile basica termica elettrica è in lui normale; bene conservato è pure la sensibilità dolorifica, la visiva e la uditiva. Il senso di posizione, per quanto difficile a valutarsi nel paziente, sembra non alterato. I movimenti volontari, nonostante vengano deturpati dagli involontari, si compiono abbastanza bene; il paziente cammina, prende oggetti, mangia da solo, esegue normalmente i vari movimenti mimici. I movimenti involontari coreici, che si accentuano costantemente colla emozione, sono specialmente attivi ai due arti superiori; il capo li segue più debolmente, e solo negli stati emozionali presenta accentuate *grimaces* ai muscoli mimici della faccia; gli arti inferiori ne sono immuni finchè rimangono in riposo; nella deambulazione, specie se si compie sotto un impulso emotivo, presentano anch' essi caratteristici movimenti clownici.

I riflessi cutanei e i vascolari sono in generale deboli; esageratissimi invece i muscolari, e specialmente il patellare. Le pupille reagiscono bene alla luce e all' accomodazione.

I dati per la corrente galvanica applicata ai due bicipiti brachiali sono i seguenti:

| | Bicipite destro | | | | Bicipite sinistro |
|---|---|---|---|---|---|
| Ca. | Ch. | C. | — milliampère | 2 | 1 ½ |
| An. | » | » | » | 4 | 2 ½ |
| An. | Ap. | » | » | 4 | 3 |
| Ca. | » | » | » | 3 ½ | 3 |

Per la faradica si ha contrazione dei flessori dell' avambraccio destro a 80 mm. della slitta, di quelli di sinistra a 88, del frontale destro a 99, del frontale destro a 99, del frontale sinistro a 102.

È da notarsi che ai muscoli dell' avambraccio non si ottiene una scossa unica, ma una serie di scosse consecutive. Per la corrente galvanica risulta il fatto anormale che l' apertura del catode è attiva allo stesso modo, o minore, della apertura dell' anode.

Il tono dei muscoli, specialmente del collo e delle braccia, è notevolmente aumentato.

Al dinamometro si ottiene Kgm. 71 alla mano destra, 63 alla sinistra, 100 con ambo le mani : valori discretamente elevati. All'esame dei visceri interni non si rileva nulla di notevole.

Psichicamente osservasi con indebolimento marcato di tutte le facoltà mentali : della ideazione, della associazione ideativa, della memoria. La coscienza si mantiene lucida, la attenzione è normale. I sentimenti affettivi e morali sono bene conservati, la emotività spesso esagerata. Nella sezione tiene contegno correttissimo e manifesta carattere mite e remissivo.

Con molta buona volontà il paziente si sottopone al nostro esperimento. È messo in camera appartata, con dieta speciale, e sorvegliato da un infermiere che gli somministra il cibo e ne raccoglie le orine e le feci. Essendoci proposti di studiare le condizioni del ricambio in istato di riposo ed in istato di fatica muscolare del paziente, questi, a tempi determinati, veniva sottoposto a speciali esercizi ginnastici fatti con attrezzi in apposito locale, e a corsa prolungata. La ginnastica consiste in sollevamento di manubri del peso di 5 - 10 - 15 Kg fatto colle braccia in movimenti alternati di estensione e di flessione sulla verticale ; in trazioni elastiche verticali e orizzontali, in esercizi sulla seggiola per la ginnastica attiva e passiva dei tre segmenti muscolari del capo, ideata da Guicciardi.

Il paziente era trattenuto nella palestra 1 ora circa, e sottoposto ai vari esercizi in modo quasi continuo, con brevi minuti di riposo ; dopo intervallo di qualche ora riprendeva spesso, nella stessa giornata, gli esercizi, e questi si integravano con 10 - 15' di corsa.

Durante queste esercitazioni potemmo notare che il paziente dimostra una resistenza al lavoro muscolare e alla fatica assai superiore a quella che avremmo potuto attenderci da lui, date le condizioni di limitato sviluppo della sua muscolatura, e la malattia neuro-

*moscolare* da cui è colpito. Probabilmente l'elemento psichico della stanchezza gioca anche quì la sua parte negativa, analogamente a quanto venne osservato in altri ammalati di mente ( ad es. per la prolungata flessione del capo essendo l'individuo in posizione orizzontale, descritta dal Petrazzani [1]). Una tale insensibilità alla fatica nei coreici venne anche segnalata da Good [2] e da Sinkler [3].

Il malato venne sottoposto a tre distinti periodi di esperimento: nel primo di 9 giorni ( 26 Settembre - 4 Ottobre 1910) si mantenne in riposo, onde raccogliere dati illustrativi del suo ricambio azotato e solforato in condizioni che sono le sue abituali.

La dieta di questo periodo era composta di:

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Latte | cmc | 1000 | = | N | g | 5,80 | = | Cal | 694 |
| Ova (N.° 5 circa) | g | 230 | = | » | » | 4,80 | = | » | 350 |
| Hygiama | » | 50 | = | » | » | 2,10 | = | » | 216 |
| Burro | » | 50 | | | | — | = | » | 400 |
| Zucchero | » | 70 | | | | — | = | » | 280 |
| Caffè | » | 200 | = | » | » | 0,20 | = | » | 20 |
| | | | = | N | g | 12.90, | | Cal | 1960 |

Dopo 5 giorni si riprese la ricerca per un periodo di 12 giorni, nel quale fu mantenuta la identica dieta del precedente, e sperimentati gli effetti della fatica sul ricambio sottoponendo il malato agli esercizi ginnastici sopra descritti; nel 3.° periodo di 11 giorni (10 - 20 Aprile 1911), sperimentato per controllo dei due precedenti, il paziente fu sottoposto a dieta più abbondante, sostituendo all' hygiama maggior copia di latte e minestra di riso, e mantenendo eguali gli altri elementi: tale dieta importava complessivamente g 14.60 di azoto, 2100 calorie. Anche durante questo periodo si alternarono giorni di riposo a giorni con esercizio ginnastico.

Le orine delle 24 ore venivano raccolte e mescolate dalle 8 alle 8 del giorno successivo. In esse veniva determinato l'azoto totale, l'urea (ureometro di Hüfner), la ammoniaca (metodo di Folin), la creatinina (colla pesata creatinina - cloruro Zn, e col metodo colorimetrico proposto dal Folin usando di un cotorimetro Autenrieth - Koenigsberger, della casa Hellige e Co, Freiburg. Con quest' ultimo metodo venne eseguita la maggior parte delle ricerche), l'acido urico (metodo di Hopkins e di Salkowski), l'acido solforico. Le feci riunite stemperate in acqua e disseccate insieme a bagno maria per ogni periodo, venivano polverizzate, e trattate col Kjeldahl per l'azoto. I dati sperimentali raccolti sono riassunti nella tabella a pag. 764-765.

[1] P. Petrazzani. Di un singolare atteggiamento del collo che si osserva in qualche malato di mente. *Riv. sperim. di freniatria*, XXXIV, 1908.
[2] *Amer. Journal of Insanity* LVII.
[3] Pepper' s Syst. of Medic, V.

Il ricambio azotato, in condizioni normali di riposo, si compie nel nostro coreico in modo non molto dissimile dal normale.

Risulta dalle cifre raccolte nella superiore tabella, e si rende meglio evidente all' esame delle grafiche (Vedi tavola) che nel 1.° periodo di esperimento il paziente ha presentato un bilancio azotato in non completo equilibrio, avendo emesso quotidianamente in media — orina e feci — g 11.114 di azoto, dietro una ingestione di g 12.90. Si avrebbe avuta quindi una ritenzione media giornaliera di g 1.79 N, che dà in parte ragione dell' aumento di 550 g di peso del paziente nei 9 giorni. Anche rispetto all' aumento di peso però tale ritenzione ci sembra alquanto esagerata, e probabilmente va ritenuta di natura patologica, come quella che si osserva in altre malattie a carico del sistema nervoso centrale, quali la epilessia (Kauffmann, Rohde) e in certi stadi della demenza precoce (Pighini, Pighini e Statuti). La distribuzione delle varie sostanze azotate nelle orine è in rapporti pressochè normali, avuto riguardo alla dieta povera di sostanze nucleari. L' azoto ureico infatti è rappresentato nell' 85 % in media, come suole riscontrarsi nel sano. L' ammoniaca non è abbondante e concorre col 2-3 % di azoto sull' azoto totale; in un rapporto dunque, data la dieta, normale. La creatinina ha valori di 0.70-0.80 g giornalieri in media; l' acido urico di 0.10 a 0.30 g, normali per quella dieta, per cui sono da riferirsi prevalentemente al ricambio purinico interno.

L' acido solforico è in normale rapporto coll' N totale (normale 1:5), corrispondente alla dieta somministrata; e si ha di quì un dato importante per ritenere che esso rappresenta un valore normale della ossidazione dello solfo totale.

Da rilevarsi invece è la scarsa quantità della orina eliminata rispetto alla quantità del liquido introdotto giornalmente, che era in media di 1200 cmc; e la reazione della stessa, che venne riscontrata prevalentemente neutra o debolmente alcalina (ci accertammo direttamente che era alcalina anche appena emessa).

Nel 2.° periodo di esperimento, in cui il paziente venne metodicamente sottoposto a fatica muscolare con esercizi ginnastici e corsa, risultano bene evidenti alcune modificazioni al tipo di ricambio rivelatoci dal 1.° periodo di riposo. Essendosi mantenute identiche tutte le condizioni, meno quella del riposo che veniva interrotto in determinati giorni con 1-2 ore di esercitazioni muscolari, le variazioni che quì incontriamo dovremo necessariamente riferirle alla variazione introdotta nel regime abituale di vita del paziente: vale a dire al sopraggiunto fenomeno della fatica muscolare.

Leggendo le grafiche della tavola risaltano sopratutto questi fatti: la quantità di orina si mantiene sempre scarsa, e diminuisce notevolmente nei periodi di maggiore fatica (il giorno 12 490 cmc, il 13 600), il che è interpretabile coll' aumentata traspirazione ed evaporazione pol-

monare. La reazione si mantiene sempre debolmente alcalina. Nel bilancio dell' azoto riscontriamo sempre una leggera ritenzione, che in questo periodo non trova alcun corrispettivo nella riserva del peso, essendo anzi questo, alla fine, diminuito di 150 g. Altre cause qui debbono invocarsi che per ora ci sfuggono.

Caratteristiche modificazioni troviamo nei rapporti delle varie sostanze azotate emesse colle orine. Anzitutto l' azoto ureico, rappresentato nel periodo di regime abituale da una percentuale compresa nei limiti normali, nel nuovo periodo, sino dal primo giorno di fatica muscolare, accenna a diminuire, e diminuisce progressivamente sino a 75, 73, 72 $^0/_0$ di azoto totale. Parallelo al diminuire dell' urea possiamo constatare l' aumento della ammoniaca.

Tale aumento è già evidente nei primi tre giorni di ginnastica, ove supera la media di 0.30 circa dei giorni di riposo; e si rende maggiormente manifesto dal 4.° giorno di ginnastica (15) in avanti, nonostante la interruzione dei due giorni consecutivi. Dal 15 al 19 infatti — l' esercizio muscolare essendo caduto nei giorni 15 e 18 — troviamo una progressiva ascesa della curva della ammoniaca, che da g 1.01 sale a g 1.551, per riprendere quindi la scala discendente al successivo giorno, pure di riposo (g 1.015). Evidentemente l' aumento così considerevole della ammoniaca nelle orine è dovuto al nuovo fatto della fatica muscolare, cui ha soggiaciuto il paziente, perchè in tutto il periodo precedente (eccettuato un piccolo aumento il giorno 2), e nei due giorni pure di riposo che hanno preceduto i giorni di ginnastica nel 2.° periodo, il fenomeno non si era mai presentato; e vedremo pure nel 3.° periodo ripetersi solo al cominciare della esagerata fatica muscolare.

Se istituiamo il rapporto fra l' azoto della ammoniaca e l' azoto totale delle orine, constatiamo che l' aumento del primo è assoluto rispetto al secondo; nel 1.° periodo infatti abbiamo riscontrato una media del 2-3 $^0/_0$ di N di $NH3$; nel 2.° la percentuale cresce sino dal primo giorno di ginnastica (8.12) per arrivare alle cifre altissime e veramente anormali di 12, 14, 15 $^0/_0$. Invece un rapporto proporzionale si riscontra fra le percentuali dell' azoto ammoniacale e quelle dell' azoto ureico relativamente all' azoto totale: mentre il primo cresce, l' altro diminuisce nel periodo di fatica, e le grafiche rendono all' evidenza l' inverso rapporto. L' aumento considerevole della ammoniaca, quindi, è sopratutto a carico della formazione dell' urea.

Parallelo a questo decorre l' aumento della creatinina. Abbiamo riscontrato nel 1.° periodo, e riscontriamo nel 2.° nei due primi giorni che precedono la fatica, una eliminazione media giornaliera di creatinina di g 0.70 — 0.80. Sin dal primo giorno di esercizio ginnastico la creatinina sale a 0.98, e aumenta nei 5 successivi giorni sino a g 1.485, per ridiscendere di poco e mantenersi sempre al di sopra del grammo

# TABELLA

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 | » | 770 | 1020 alcalina | 9.560 | 15.41 | 75.04 | 1.010 | 10.57 | 1.325 | 0.215 | 1.864 | 5.13 | » | | 1h 30' di ginnastica |
| 16 | » | 780 | 1016 alcalina | 8.502 | 13.30 | 73.70 | 1.103 | 12.98 | 1.485 | 0.348 | 1.641 | 5.18 | » | | |
| 17 | » | 740 | 1018 alcalina | 8.356 | 12.81 | 72.00 | 1.270 | 15.20 | 1.055 | 0.190 | 1.717 | 4.87 | » | | |
| 18 | » | 710 | 1023 alcalina | 9.866 | 15.79 | 75.00 | 1.471 | 14.70 | 1.125 | 0.230 | 2.069 | 4.77 | » | | 2h di ginnastica |
| 19 | » | 860 | 1021 alcalina | 9.918 | 15.91 | 75.00 | 1.551 | 15.64 | 1.117 | 0.325 | 2.031 | 4.88 | » | | |
| 29 | » | 895 | 1018 alcalina | 9.303 | 16.00 | 84.20 | 1.015 | 10.91 | 0.900 | 0.198 | 1.960 | 4.75 | » | 48.700 | |

pro Kg = 42 Calorie, g 0.295 N

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 IV 11 | 14.60 | 1290 | 1009 neutra | | | | 0.185 | | 0.815 | | 2.193 | | | 49.550 | |
| 11 | » | 1130 | 1010 neutra | | | | 0.240 | | 0.751 | | 2.397 | | | | |
| 12 | » | 1180 | 1012 deb. acid. | | | | 0.200 | | 0.822 | | 1.934 | | | | |
| 13 | » | 1390 | 1009 neutra | | | | 0.241 | | 0.820 | | 2.676 | | | | |
| 14 | » | 1530 | 1010 deb. acid. | | | | 0.350 | | 1.117 | | 1.812 | | | | 1h 45' di ginnastica |
| 15 | » | 1130 | 1015 deb. acid. | | | | 0.390 | | 1.221 | | 2.675 | | | | 2h » » |
| 16 | » | 850 | 1017 acida | | | | 0.245 | | 1.060 | | 3.030 | | | | |
| 17 | » | 660 | 1018 deb. acid. | | | | 0.390 | | 1.320 | | 2.306 | | | | 2h » » |
| 18 | » | 970 | 1015 acida | | | | 0.650 | | 1.766 | | 2.420 | | | | 2h » » |
| 19 | » | 1020 | 1010 neutra | | | | 1.050 | | 1.351 | | 2.222 | | | | |
| 20 | » | 1130 | 1009 deb. acid. | | | | 0.800 | | 0.750 | | 2.013 | | | 49.400 | |

sino a che ritorna verso il livello abituale due giorni dopo che è terminato il periodo di fatica. Anche per la creatinina adunque si è riscontrato un notevole aumento evidentemente legato ai nuovi fenomeni della fatica muscolare.

L'acido urico non appare modificato nel 2.° periodo rispetto al 1.°; è sempre eliminato in scarsa quantità, conforme alla dieta data. Anche l'acido solforico non sembra aver subito modificazioni; il suo rapporto coll' azoto totale si mantiene nei termini di 1:5 in media.

Dopo 6 mesi di tranquilla vita di sezione, essendo le condizioni generali del paziente press' a poco le stesse, si è ripreso l'esperimento per un periodo di 11 giorni, a parziale controllo dei dati raccolti nei due periodi descritti. Il paziente sin da qualche giorno avanti è stato messo ad una dieta fissa di:

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| latte | cmc | 1000 | = | N | g | 5.80 | |
| pane | » | 250 | = | » | » | 3.20 | |
| ova | » | 200 | = | » | » | 4.20 | |
| riso | » | 130 | = | » | » | 1.40 | |
| | | | = | N | g | 13.60, | Cal circa 2100. |

In questo periodo venne solo ricercata la ammoniaca, la creatinina, l'acido solforico. Come nel periodo precedente, ritroviamo qui una notevole diminuzione della quantità di orina nei giorni di fatica muscolare, mentre che la reazione si palesa o neutra o debolmente acida. Ritroviamo ancora, evidentissima, l'aumento della ammoniaca e della creatinina che si manifesta sin dall' inizio del periodo di ginnastica, e si continua per oltre 24 ore dopo. L'acido solforico non sembra subire notevoli variazioni: il suo tasso è maggiore perchè maggiore in questo periodo è la introduzione di albuminoidi col cibo.

Per valutare colla più esatta approssimazione i dati raccolti dall' esame del metabolismo azotato nel caso di corea cronica studiato nei due differenti periodi di regime abituale e di fatica muscolare, occorre anzitutto richiamare le ricerche sul metabolismo compiute nell' uomo sano in istato di riposo e di prolungato esercizio muscolare. L'uomo normale, come è noto, sottoposto ad una dieta sufficiente e proporzionale al suo peso, si mantiene in equilibrio di azoto. Tale equilibrio viene mantenuto anche quando egli venga sottoposto ad esercizi — marcie prolungate, ginnastica, *sports* — che determinino in lui il fenomeno della fatica, compresa s'intende nei limiti fisiologici; soltanto eccezionalmente in casi di esagerato sforzo muscolare,

come per prolungate e gravi gare combattute in bicicletta, si poterono constatare traccie di albumina nelle orine (Atwater e Scherman [1], Giacosa [2]). La quantità della urina emessa nelle 24 ore diminuisce causa il sudore e l' aumentata evaporazione polmonare, e tale perdita di acqua deve essere controbilanciata da ritenzione nel corpo di buona parte dell' acqua ingerita (Argutinsky [3]). L' urea, relativamente all' azoto totale, non rimane influenzata dal lavoro muscolare anche intenso e protratto; si accordano in ciò le accurate ricerche di Bayrac [4], di Bleibtreu [5], Tissie [6], Oddi e Tarulli [7], mentre soltanto nelle persone attempate e fisicamente deperite Kronecker e Jakson avrebbero trovato una diminuzione relativa dell' azoto ureico [8], la quale ultima ricerca però merita ancora riconferma.

Parimenti invariati, nelle condizioni dette, rimangono i rapporti della ammoniaca coll' azoto totale e coll' urea, come lo dimostrano i lavori sperimentali di P. Fr. Richter [9], di Dunlop e Paton [10] e di v. Noorden [11]; il quale reperto ci dimostra indirettamente che non ha luogo un aumento di acidi organici (acido lattico) nella fatica fisiologica dei muscoli. È ciò che constatarono infatti Heuss, Spiro, Markuse, Colasanti e Moscatelli direttamente, all' esame delle orine raccolte durante marcie forzate: questi ultimi autori in 13 litri di orina poterono isolare soltanto grammi 0,46 di lattato di zinco, vale a dire un mezzo decigrammo di acido lattico al giorno, quantità pressochè trascurabile [12]. La grandissima parte di quel poco di acido lattico che possa svolgersi dall' eccessivo lavoro dei muscoli quindi, nel sano, viene ossidata direttamente dai tessuti e non passa, neutralizzata dalla ammoniaca, nelle orine.

[1] U. S. Departm. of Agriculture, Bull. *98*, Wasington, 1901, 48.
[2] *Arch. p. le scienze mediche*, 1896, 331.
[3] *Pflüger 's Arch. 46*, 652, 1890.
[4] Bayroc. Étude du rapport de l'azote de l'urée à l'azote totale. Thèse de Lyon, 1887.
[5] *Pflüger 's Arch. 46*, 601, 1890.
[6] *Arch. de Physiol. 26*, 823.
[7] *Boll. d. Accad. med. di Roma. 19*, 1893.
[8] Kronecker u. Jakson. Die Bergkrankheit, Berlin 1903, p. 89.
[9] In Zuntz u. Schumburg. Physiologie des Marches, Berlin, 1901.
[10] *Journal of Physiol. 22*, 65, 1897.
[11] Pathologie des Stoffwechsels, I Auf., 1893, p. 130.
[12] Colasanti e Moscatelli. L'acido lattico nelle orine dopo marcie forzate. *Boll. d. Accad. med. di Roma*, 1886-87.

La questione dell' aumento della creatinina (e rispettiv. della creatina) in circolo e nelle orine in seguito ad accentuato lavoro muscolare è da lungo tempo dibattuta e variamente risoluta da molti ricercatori che se ne sono occupati.

Di fronte al Grocco [1], al Moittessier [2] e al Gregor [3] che trovano aumento, spesso considerevole, di creatinina in seguito a marcie forzate, stanno le ricerche di Hoffmann [4], di Oddi e Tarulli [5], di Van Hoogenhuyze e Verploegh [6], di Scaffidi [7] che concludono pel nessuno o per un lieve aumento di essa solo in seguito a fatica molto accentuata. Le ricerche di questi ultimi ricercatori e specialmente dei più recenti che furono condotte col metodo colorimetrico del Folin da cui si deve attendere molta maggiore approssimazione al vero che non coll' antico metodo della pesata (creatinina - cloruro di zinco), e che vennero istituite a espresso controllo delle precedenti, ci danno il maggior affidamento circa alla esattezza del reperto; quindi ci pare si debba per ora ritenere collo Scaffidi che l' eliminazione della creatinina non aumenta per un lavoro muscolare discreto, mentre che aumenta solo — e di poco — per fatiche muscolari molto intense e protratte. L' aumento constatato dello Scaffidi però, in seguito ad una marcia di due giorni consecutivi in alta montagna (gita dal Col d' Olen a Macugnaga e ritorno) è sempre di poca entità, superando di 20 cg circa la quantità eliminata nelle 24 ore (0,90 — 0,92 g) nei precedenti periodi di riposo. Di ciò terremo conto discutendo il nostro caso.

Sembra inoltre stabilito per le concordi ricerche di Hirschfeld, Herter Smith, Laval, Dunlop che il lavoro muscolare e la fatica non modificano sensibilmente il ricambio nucleinico, e con esso questo dell' acido urico. Anche l' eliminazione dell' acido solforico non subisce alterazioni in senso assoluto, ma solo relativamente all'eliminazione dell'azoto totale; se vi ha aumento di solfo, esso è nella forma di S ossidato, non di S neutro (J. Munk [8]).

[1] *Ann. di chimica e farmacologia*, *4*.
[2] C. r. de la Soc. de Biologie, *43*, 573.
[3] *Zeitschr. f. Physiol. Chemie*, *31*, 98, 1901.
[4] *Virchow 's Arch.* *48*, 358, 1869.
[5] loc. cit.
[6] *Z. f. Physiol. Chemie*, *59*, 101, 1909.
[7] *Lo sperimentale*, *64*, 781. 1911.
[8] In Zuntz e Schumburg. op. cit., p. 290.

Al quadro rapidamente abbozzato degli effetti della fatica muscolare sul metabolismo azotato e solforato nell' uomo sano, confrontiamo ora i reperti ottenuti nel caso di corea cronica da noi studiato.

Il nostro ammalato, che in regime abituale di vita (1.° periodo e primi giorni dei due periodi successivi) mostra un tipo di ricambio azotato approssimativamente normale, rivelandoci solo una leggiera ritenzione di azoto (su cui, fra l' altro. potrebbe anche influire il cambiamento della dieta), mostra nel 2.° e 3.° periodo di esperimento, durante i quali venne assoggettato a metodico lavoro muscolare, un tipo di metabolismo che si allontana notevolmente da questo normale. La lettura delle grafiche rende il nostro reperto in modo bene evidente. Nei giorni di fatica muscolare, tinti nella tavola in grigio-sepia, e negli intervallari vediamo mantenersi pressochè invariate le ascisse dell' azoto totale, dell' acido, urico, dell' acido solforico; mentre vediamo aumentare di valore quelle della ammoniaca e della creatinina, diminuire quella dell' azoto ureico. Tale aumento e diminuzione si manifestano sin dal primo giorno di fatica muscolare, ripetendosi esattamente il fenomeno — per la creatinina e per la ammoniaca, che furono sole ricercate — nel 3.° periodo sperimentato a distanza di più mesi. Dunque è lecito conchiudere che questi fatti anormali sono strettamente dipendenti dal sopraggiunto fenomeno nuovo della fatica. Le alterazioni quantitative della ammoniaca della creatinina dell' urea si accentuano nei successivi giorni di lavoro muscolare, e si mantengono anche nei giorni intervallari, il che ci dimostra che la modificazione avvenuta nei processi interni di ricambio ha bisogno di un certo tempo per risolversi nel primitivo equilibrio. La ammoniaca e la creatinina ci offrono di ciò evidenti segni: fra le cifre più alte raggiunte infatti si riscontrano quelle dei giorni 16, 17, 19 del 2.° periodo, 19 del 3.°, immediatamente successivi ai giorni di fatica. Le percentuali di azoto ammoniacale e di azoto ureico sull' azoto totale, dimostrano all' evidenza l' antagonismo fra le due forme dell' azoto eliminato: mentre N di $NH_3$ cresce sino ai notevoli valori di 14 - 15 %, N di urea scende al 73 - 72 %. Il significato anormale di questi rapporti emerge al confronto di quante suole riscontrarsi nel sano in identiche condizioni, e nel nostro stesso paziente in condizioni abituali: con tale dieta infatti, i

rapporti medi di 85 % di N - ureico; di 2 - 3 % di N - $NH_3$, quali abbiamo trovato nel 1.° periodo, sono perfettamente normali. Nelle nuove condizioni di esperimento, adunque, una notevole parte di azoto si è sottratta alla sintesi ureica per entrare in circolo sotto forma di ammoniaca.

A interperetazione di questo reperto non crediamo si possa invocare un disturbo della fuzione ureopoietica del fegato sorto improvvisamente al primo manifestarsi della fatica e scomparente al cessare di questa: disturbi di questo genere anche nelle malattie acute e croniche del fegato non si osservano che negli stadi più gravi, e sono spesso indice alla imminente fine del paziente. Neppure gravi disturbi renali, con conseguente perdita di sostanze ureoformative (albumine, globuline), oppure eliminazione abnorme di altre sostanze quali la leucina la tirosina l' acido urico etc. che possano dar ragione della diminuita formazione di urea, è qui da ammettersi, poichè tale diminuzione trova la sua più naturale interpretazione nell' aumento contemporaneo della ammoniaca e della creatinina. È dunque a queste sostanze, e prevalentemente alla prima, che deve ascriversi la deficiente sintesi ureica; e in quanto riguarda la causa dell' aumento dell' ammoniaca noi non possiamo pensare che ad un accumulo di acidi nell' organismo. Non venne fatto l' esame diretto degli acidi estraibili in etere nel nostro caso, e ci proponiamo di farlo in seguito, completando l' esame del metabolismo nella corea cronica; ma un accumulo così considerevole d' ammoniaca nelle condizioni sperimentali di accentuata fatica muscolare, non può essere interpretato che come fenomeno dipendente da un abnorme accumulo di acidi organici (acido lattico) nel circolo. E che il metabolismo muscolare, da cui tali acidi rappresentati in prevalenza dell' acido lattico derivano, debba essersi modificato colla fatica prolungata, lo dimostra la abnorme produzione di creatinina (creatina). Abbiamo visto che nel sano, anche con fatiche di maggior durata ed entità, di quelle sopportate dal nostro paziente, la eliminazione della creatinina — strettamente legata, come è noto, al ricambio dei muscoli — non subisce forti modificazioni, oppure aumenta di piccole quantità; il massimo aumento constatato dallo Scaffidi nelle sue escursioni di montagna, corrispondente alla maggiore fatica di due giorni consecutivi di marcia alpina, non ha oltrepassato di $^1/_5$ la quantità

emessa abitualmente; nel caso nostro invece vediamo la creatinina, sino dalle prime giornate di ginnastica, aumentare di $^1/_4$, di $^1/_3$, di $^1/_2$ e nei successivi giorni sino raddoppiarsi: apparendo da ciò che la creatinina (fatto già constatato dallo Scaffidi) e la ammoniaca subiscono tanto più gli effetti della fatica, quanto più i muscoli, dopo varî giorni di lavoro, si trovano affaticati. Riscontrammo infatti costantemente, dopo 2-3 giorni di esercizio ginnastico, i muscoli del nostro paziente — abitualmente ipertonici — meno tonici del consueto; la nuova fatica sopraggiunta dopo 1-2 giorni di riposo, quando ancora il ricambio della ammoniaca della creatinina dell' urea non era rientrato nei limiti consueti, era sufficiente in quelle condizioni ed aggravare anche maggiormente gli alterati rapporti di eliminazione di quelle sostanze.

Essendo risultate normali, anche per tutto il periodo di fatica, le grafiche di eliminazione dell' acido urico e dell' acido solforico, dobbiamo conchiudere che la alterazione riscontrata è strettamente a carico del ricambio muscolare; onde segue il corollario che le condizioni del tessuto muscolare nel nostro paziente non si possono considerare come fisiologiche.

È, infatti, in condizioni patologiche, sia sperimentali sia per malattia in atto, che riscontriamo nella fatica alterazioni consimili a quelle descritte nel nostro caso di corea. Un determinato lavoro che in condizioni normali non provoca alcuna modificazione nel ricambio della creatinina, ne provoca un notevole aumento in condizioni di prolungato digiuno. È ciò che hanno osservato v. Hoogenhuyze e Verploegh [1] nella digiunatrice Flora Tosca dopo 15 giorni di digiuno, e Weber [2] nei cani. Non ci risulta siano state fatte ricerche intorno alla influenza della fatica sulla eliminazione della ammoniaca nel digiuno; ma d'altra parte pare accertato che, nel digiuno, si ha un progressivo aumento d' ammoniaca parallelo a progressiva diminuzione di urea, interpretato da v. Noorden come segno dell' accumulo di acidi derivanti dalla autolisi del tessuto (e specialmente del tessuto muscolare che, insieme col grasso, è il più colpito dal digiuno).

Un tipo d'alterato metabolismo consimile è stato ritrovato

[1] *Z. f. Physiol. Chemie*, *46*, 465.
[2] *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.*, *58*, 107.

dal Kauffmann[1] in un caso di paralisi miastenica (*myastenia gravis pseudoparalytica*). Anche in questo caso, in periodo normale di riposo, si è trovato 82 — 86 % di N ureico, 3,5 — 3,7 % di N — $NH_3$; nei periodi in cui si provocarono sintomi di fatica con lavoro muscolare si ebbe 66,66 — 67,4 — 74 % di N — ureico, 8,56 — 13,23 — 9,1 % di N — $NH_3$. La disturbata sintesi dell'urea e l'aumento della ammoniaca sono anche in questo caso riferiti alla formazione abnorme di prodotti acidi in seguito alla fatica (ed infatti nel siero vennero ritrovati 0,132 g di acido lattico per litro).

Risalendo ora alla patologia del nostro caso di corea cronica, faremo poche e riservate considerazioni, deducendole dai dati raccolti. Constatato all'esame fisico che il sistema muscolare e nervoso del nostro paziente presenta qualche, sia pur leggiera, alterazione rispetto alla tonicità e alla reazione elettrica pel primo, alla reattività tendinea pel secondo; nè risultandoci d'altro lato alterazioni rilevabili all'esterno nei principali visceri interni, quali il fegato, la milza, il rene, che avrebbero potuto influire sul metabolismo azotato, le alterazioni riscontrate con tutta probabilità dovranno ascriversi alle speciali condizioni in cui si trova il ricambio neuromuscolare nel nostro paziente. Dette alterazioni, infatti, si riferiscono a prodotti — creatinina ed ammoniaca quale probabile espressione di accumulo di acido lattico — che, come è noto, sono strettamente legati al ricambio muscolare. Dovremmo dunque dedurne che nel nostro caso di corea cronica le condizioni del tessuto muscolare non sono fisiologiche, perchè in istato di lavoro e di fatica esso presenta una alterazione del metabolismo, che si traduce con una esagerata produzione di sostanze (creatina, acido lattico) provocanti un aumento di creatinina e di ammoniaca nelle orine. Tali condizioni patologiche potrebbero verisimilmente essere legate allo stato di aumentata tonicità dei muscoli, e del continuo succedersi di contrazioni nei movimenti coreici; ricordiamo infatti come, in consimili condizioni ottenute sperimentalmente, Pekelharing e v. Hoogenhuyze[2] abbiano recentemente riscontrato nei muscoli un aumento di

[1] M. Kauffmann. Stoffwechselsuntersuchungen bei einem Fall von myastenischer Paralyse. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 20, 299, 1906.
[2] Pekelharing. u. v. Hoogenhuyze. Die Bildung des Kreatins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. *Z. f. Physiol. Chemie*. 64, 262.

creatina. Ora è possibile che nel nostro paziente, pel lungo adattamento funzionale, il ricambio della creatina — e dell' acido lattico — si compia, pur nelle condizioni di contrazione ripetuta e di esagerato tono divenute in lui abituali, in modo relativamente normale; mentre in condizioni speciali di fatica reagisca in modo anormale, e precisamente in modo affine a quanto è stato osservato nel digiuno e nella paralisi miastenica.

Se queste condizioni fisio-patologiche dei muscoli nella corea cronica siano primitive, o rappresentino l' effetto della speciale innervazione che loro fa capo, rimane a vedersi.

# Nuovi dati sulla patologia dei vasi sanguigni dei centri nervosi e loro rapporti con le forme cliniche

PER UGO CERLETTI

$\left(\frac{611.1.8}{132.1}\right)$

I vasi sanguigni, ha detto il Weigert, sono altrettanto estranei al tessuto nervoso quanto ad esso lo è la pia madre. Estranei dal punto di vista embriologico, estranei dal punto di vista anatomico.

Nei vasi sanguigni dei centri nervosi abbiamo, invero, un tessuto di natura profondamente diversa da quella degli elementi che lo circondano, un tessuto a biologia tutta propria, ma esso, specie per quanto riguarda i minimi vasi, si trova fittamente, intimamente commisto con gli elementi ectodermici — cellule e fibre nervose, nevroglia. Date queste intime connessioni topografiche e gli stretti rapporti che, per tutti i processi ana e catabolici, legano i vasi sanguigni con gli elementi del tessuto nervoso, dovevasi logicamente presupporre una costante, reciproca influenza delle alterazioni morbose degli uni sugli altri.

Uno studio sistematico di queste reciproche azioni può compiersi soltanto sui piccoli e sui minimi vasi del tessuto nervoso, su quelli, precisamente, che offrono i più immediati rapporti anatomici e funzionali con gli elementi nervosi. Un tale studio sistematico non era stato finora intrapreso: la massima parte dei ricercatori hanno studiato la patologia dei vasi del sistema nervoso prevalentemente sui grossi vasi, e, naturalmente, i risultati, per riguardo ai vasi stessi non potevan differire gran che da quelli già noti circa i vasi del restante organismo, per riguardo al tessuto nervoso non potevan toccare che pochi e grossolani effetti a distanza. Per i primi il Nissl e l'Alzheimer dedicarono un' analisi minuziosa ai piccoli vasi cerebrali, illustrandone le alterazioni infiltrative. Io mi son proposto lo studio di altri problemi riguardanti la patologia dei vasi propri del tessuto nervoso e delle mie indagini ho reso conto in recenti

pubblicazioni *. I risultati raggiunti mettono in nuova luce alcune questioni che hanno stretti rapporti con la nosografia clinica e di esse intendo occuparmi in questo lavoro. Riassumo dunque in un primo capitolo parte dei risultati scaturiti dalle mie ricerche, per mostrare di poi le applicazioni che esse trovano nella psichiatria, nei rapporti tra quadri istopatologici e forme cliniche.

## I.

Chiunque abbia consuetudine anche ristretta con la indagine istopatologica dei centri nervosi, si è incontrato più volte in sezioni microscopiche o in aree limitate di una sezione microscopica, in cui il numero dei vasi sanguigni appare aumentato, a paragone del numero di essi riscontrantesi in parti omologhe normali. Quest'aumento numerico dei vasi si presenta in varie forme: talora si tratta di un affittimento delle maglie della rete capillare, per cui nel campo del microscopio si vede un abnorme numero di tronchi vasali sparsi quà e là, sezionati in varie direzioni; in altri casi invece si riscontrano aggruppamenti di parecchi tronchi vasali contigui gli uni agli altri; in altri casi ancora, aggruppamenti di lumi vasali decorrenti nel lume d' un grosso vaso.

Poca attenzione si era dedicata finora a queste varie formazioni. Nei casi meno spiccati, i ricercatori, per la scarsa conoscenza delle condizioni normali, sorvolavano, in genere, ad ogni tentativo d' interpretazione; nei casi più solenni, che si staccavano nettamente da quanto era fin qui noto circa le disposizioni normali dei vasi propri del tessuto nervoso, si è cercato di spiegare il fenomeno ammettendo, in genere una proliferazione di vasi sanguigni. Si ammise così che, dove le reti capillari erano più fitte, ivi fosse accaduta una formazione di nuovi tronchi capillari a mezzo di gettoni vasali, i quali, partendo da un capillare preesistente, sarebbero andati a congiun-

* — Differentielle Färbung bestimmter Adventitialkerne etc. (Folia Neurobiologica 1909. Bd. III).
— Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniciosa malarica. (Rendic. Accad. Lincei. 1909. Vol. XVIII).
— Nodi treccie e grovigli vasali nel cervello senile. (Rendic. Accad. Lincei. 1909. Vol. XVIII).
— Zur Staebchenzellenfrage. (Folia Neurobiologica 1910. Bd. III).
— Die Gefaessvermehrung im Zentralnervensystem. (Histol. u. histopath. Arbeiten di Nissl ed Alzheimer. 1910. IV Bd. I H.).

gersi con vasi vicini, e si ammise che in tal modo fosse venuto moltiplicandosi, per mezzo di questi rami anastomotici neoformati, il numero delle maglie capillari.

Del pari furono interpretati come risultato di una neoformazione gli aggruppamenti di parecchi lumi capillari contigui tra loro, designati da vari autori col nome di « pacchetti vasali » (Gefaesspakete), si ammise cioè che per iperplasia dell'endotelio si potessero formare entro al lume di un vaso dei ponti divisorii suddividenti il lume stesso in due, tre e più settori, risultandone così un aggruppamento di più lumi strettamente contigui. In vasi di maggior calibro, da tempo era stata descritta la neoformazione di capillari nelle pareti vasali ipertrofiche o nel tessuto organizzantesi d' un trombo.

Anche gli aggruppamenti di parecchi vasi di medio calibro non intimamente collegati gli uni agli altri, furon ritenuti il risultato di processi di neoformazione vasale (Thomas e Hauser); soltanto Alzheimer e Weber accennarono incidentalmente alla possibilità che alcuni aggruppamenti vasali potessero invece rappresentare semplicemente la sezione di vasi a decorso assai tortuoso.

Nella interpretazione della massima parte degli svariati casi, in cui si presenta un aumento numerico di vasi sanguigni nel tessuto nervoso, fu dunque fatto ricorso — finora — al concetto della neoformazione vasale. Volendo ora distinguere e suddividere i varii processi per cui si istituisce un aumento numerico di vasi, si rende necessario innanzi tutto di precisare le modalità ed i casi, in cui nel tessuto nervoso ha luogo una neoformazione vasale.

1. Aumento numerico a tipo reticolare. — Per cominciare dal caso più semplice che è poi quello generalmente preso in considerazione dagli Autori, convien esaminare dapprima quel processo, che, secondo gli Autori, dà luogo ad un affittimento delle reti capillari per formazione di nuovi tronchi anastomotici.

Noi troviamo rammentato e talora anche minutamente descritto detto processo nella letteratura, a proposito di casi patologici i più diversi. La formazione di nuovi vasi sanguigni fu ammessa da alcuni senz' altro come spiegazione logica immediata di reticoli abnormemente fitti, riscontrantisi nel tessuto nervoso in condizioni morbose. Altri Autori andarono

più a fondo nella questione e cercarono di studiare i vari stadii del processo. (Friedemann, Buchholz, Alzheimer ed altri). Così essi descrissero speciali cellule che sporgono all' esterno della parete vasale e si allungano in forma conica attraverso il tessuto nervoso circostante, interpretandole come gettoni cellulari che rappresenterebbero il primo abbozzo di un nuovo capillare. Da queste cellule formandosene altre (per moltiplicazione) si costituirebbe un cordone di cellule, il quale, vanzandosi a poco a poco attraverso il tessuto nervoso, andrebbe a raggiungere un capillare più o meno vicino. Frattanto nelle cellule che costituiscono questo cordone si andrebbe scavando un sottile lume, che a poco a poco trasformerebbe il cordone in un tubo, il quale, alle sue due estremità sboccherebbe nei due capillari a cui esso s' inserisce. Questo sottile lume poi aumenterebbe di calibro fino a permettere il passaggio non più soltanto al siero sanguigno, ma anche agli elementi figurati del sangue: in tal modo si sarebbe formato un nuovo capillare anastomotico.

Queste modalità del processo in questione corrispondono a quelle già descritte da molti Autori nel resto dell' organismo. (Virchow, Ziegler, Meyer, Arnold, Yamagiwa e molti altri). Però in questi ultimi tempi, nuove ricerche circa i processi di proliferazione vasale nel connettivo neoformato hanno notevolmente modificato il dottrinale in proposito. Le osservazioni circa la proliferazione vasale per formazione di gettoni vasali dapprima solidi e poi cavi, furono raccolte per la massima parte su sezioni di tessuti. Ora nelle sezioni microscopiche è impossibile decidere in modo perentorio se una formazione cellulare conica che fa sporgenza all' esterno della parete capillare esista come tale nella realtà o non rappresenti invece una parte soltanto di una formazione assai più ampia, divisa dal coltello del microtomo.

Questa obbiezione tecnica non può farsi alle ricerche del Maximow, il quale, studiando in tutti i suoi vari stadi di formazione il connettivo che penetra tra due lamelle di vetro innestate sotto la cute, esaminò *in toto* lo strato di tessuto penetrato tra le due lamelle, seguendo quindi, nei varii momenti della sua formazione, anche il relativo sistema vasale in tutte le sue ramificazioni complete: è così che i risultati del Maximow sono da ritenersi probativi, mentre sempre dubbi rimangono quelli ottenuti in preparati per sezioni.

Ora, nel seguire in tutti i successivi periodi il processo di formazione dei capillari che irrorano il tessuto neoformantesi, il Maximow non ha mai riscontrato aspetti che deponessero per la formazione di gettoni solidi allungantisi per proliferazione cellulare e trasformantisi secondariamente in tubi vasali per successiva formazione di un lume attraverso il loro citoplasma. Egli invece osservò che i vasi neoformantisi si originano direttamente per estroflessione della parete del capillare preesistente, onde fin dal suo inizio il gettone è cavo e può contenere corpuscoli sanguigni. La proliferazione cellulare interviene solo in secondo tempo, quando, pel continuo allungarsi del diverticolo così costituitosi, si verifica il bisogno di nuovo materiale cellulare.

Dato questo mutamento nelle conoscenze circa i processi di neoformazione vasale in genere, mi sembrò esser divenuta necessaria una revisione di quei reperti istologici su cui gli Autori avevano basato il dottrinale della neoformazione vasale nel tessuto nervoso, sicchè io presi ad esaminare da questo punto di vista innanzi tutto un ampio materiale umano, estendendo specialmente le ricerche a quelle forme morbose in cui più frequentemente era stata descritta la neoformazione vasale per gettoni cellulari *.

Avendo vôlto in special modo la mia attenzione a tutte le formazioni cellulari che emanano dalla parete esterna dei capillari penetrando nel tessuto circostante, mi è risultato che per la loro esatta interpretazione non eran sufficienti i metodi di colorazione prevalentemente nucleari (ematossiline) o protoplasmatiche (colori basici d'anilina) fin qui usati dagli Autori. Infatti, essendo spessissimo difficile distinguere, in condizioni patologiche, nei preparati allestiti con tali metodi, le cellule dell' endotelio dalle cellule dell' avventizia, era specialmente necessario applicare metodi di colorazione che permettessero facile questa distinzione, tanto più in quanto, essendo ormai da tutti ammesso che alla formazione d' un nuovo vaso deve essenzialmente partecipare l' endotelio, diveniva d' importanza decisiva lo stabilire se una cellula interpretata come gettone di neoformazione fosse una cellula endoteliale o non piuttosto una

* A questo riassunto, per ragioni di spazio, ho potuto allegare soltanto alcune figure, destinate a chiarire i punti principali. Per maggiori particolari, rimando alle figure ed alle tavole annesse ai lavori sopra citati.

cellula avventiziale. A tale scopo si sono dimostrati peculiarmente adatti varii metodi che pongono in rilievo molto nettamente oltre alle cellule delle pareti, altre parti costitutive i vasi sanguigni, vale a dire le più fini fibrille connettivali e l' elastica. Tra questi metodi, oltre a quelli ad impregnazione metallica (Bielschowsky, Robertson al platino), mi hanno dato risultati specialmente soddisfacenti la colorazione con miscela del Mann, previa mordenzatura in acido fosfomolibdico e la doppia colorazione con resocina-fucsina del Weigert e bleu di toluidina. Con questi metodi risultano evidenti oltre alle cellule che entrano a far parte delle pareti vasali, anche altre parti importanti delle pareti vasali stesse, quali appunto l' elastica e le fibre avventiziali e riesce perciò senza pari più sicura la determinazione istologica dei singoli elementi, anche nei più sottili capillari.

Singole cellule o piccoli aggruppamenti di cellule che fanno sporgenza all' esterno della parete d' un capillare possono riscontrarsi nelle più varie condizioni.

Intanto una accurata ricerca sui centri nervosi dell' uomo e di varii animali in condizioni normali fece rilevare che anche in queste condizioni, sebbene di rado, si possono riscontrare di tali cellule o aggruppamenti cellulari. Valendomi di metodi adatti, sono riescito a stabilire che queste cellule fanno parte di speciali fascicoli connettivali che, partendo dall' avventizia corrono a mo' di ponte tra due vasi vicini. Questi fascicoli già segnalati dal Robertson e dal Cajal, trovansi più frequenti in varie condizioni morbose. Le cellule che stanno in rapporto a questi fascicoli nei preparati ai colori basici di anilina, non differiscono da quelle già descritte come gettoni vasali di neoformazione, mentre evidentemente nulla hanno a che fare con una neoformazione in atto.

Singole cellule od aggruppamenti di cellule sporgenti dalle pareti di vasi sanguigni a mo' di gettone conico, possono riscontrarsi altresì quando la lama del microtomo sia caduta tangenzialmente sur un vaso collaterale, sezionandolo proprio nel punto d' inserzione di esso con un altro vaso. Anche in questi casi i preparati eseguiti con i suddetti metodi chiariscono il significato di formazioni che si sarebbero potute interpretare come gettoni vasali.

Molto più frequentemente però che in queste due condi-

zioni, ci si presentano formazioni cellulari sporgenti dalla parete vasale in una speciale forma d' involuzione dei capillari che ho potuto mettere in rilievo in svariate condizioui morbose, ma specialmente nella paralisi progressiva, nella demenza senile ed in genere nei processi morbosi in cui si ha una distruzione diffusa del tessuto con atrofia.

In questa peculiare forma d' involuzione dei capillari si ha la graduale scomparsa degli elementi cellulari della parete vasale, specialmente dell' endotelio, onde nei comuni preparati che pongono in rilievo soltanto nuclei e citoplasmi, riesce spesso assai difficile di ricostruire, sulla base delle poche cellule residuali, il tronco vasale degenerato. Di queste poche cellule residuali — per lo più appartenenti all' avventizia — le ultime a scomparire son quelle che trovansi al punto d' inserzione del tronco vasale degenerato, con un vaso ancor conservato, e in questo punto formano di solito un aggruppamento conico.

Sono precisamente queste cellule che furono fin qui interpretate come gettoni vasali di neoformazione. Le cellule residuali, invece, le quali trovansi lontane dal punto d' inserzione con un vaso ancor conservato, appariscono, nei preparati ai colori basici d' anilina, come elementi — allungati — isolati in seno al tessuto nervoso, e rappresentano le così dette cellule a bastoncello d' origine mesodermica. (Vedi il mio lavoro: *Zur Staebchenzellenfrage)*.

Se però si eseguiscono su queste stesse sezioni le colorazioni con la miscela del Mann o con la resorcina-fucsina del Weigert più toluidina *, apparisce chiaramente il significato sia degli aggruppamenti cellulari, sia delle cellule allungate, apparentemente isolate nel tessuto nervoso. Questi metodi, infatti, colorano altre parti residuali dei vasi degenerati, le quali nei preparati con i colori basici d' anilina, non si coloravano

* Per risolvere in modo perentorio la questione, ho seguito un metodo altrettanto semplice quanto convincente. Ogni qual volta mi si è presentata, nei preparati colorati con le colorazioni basiche d' anilina, una di quelle formazioni fin qui interpretate come gettoni di neoformazione, ne ho fissato esattamente la posizione nella sezione, quindi ho smontato il preparato, ho decolorata la sezione e l' ho ricolorata con la miscela del Mann o con la doppia colorazione resorcina-fucsina più toluidina. Ricercando allora nella sezione la stessa cellula o aggruppamento di cellule prima osservato, ho potuto sempre constatare come questi elementi cellulari facessero parte di tronchi vasali degenerati i quali non si colorano affatto e quindi rimangono invisibili nei preparati ai colori basici d' anilina.

affatto. Si osserva così, anche in tratti in cui gli elementi cellulari sono scomparsi, un assottigliamento estremo del lume vasale, spesso un ispessimento della parete endoteliale (o della membrana elastica?) fino a scomparsa del lume, si che l' endotelio si presenta come un cordone compatto, ondulato, striato longitidinalmente. (Fig. 1).

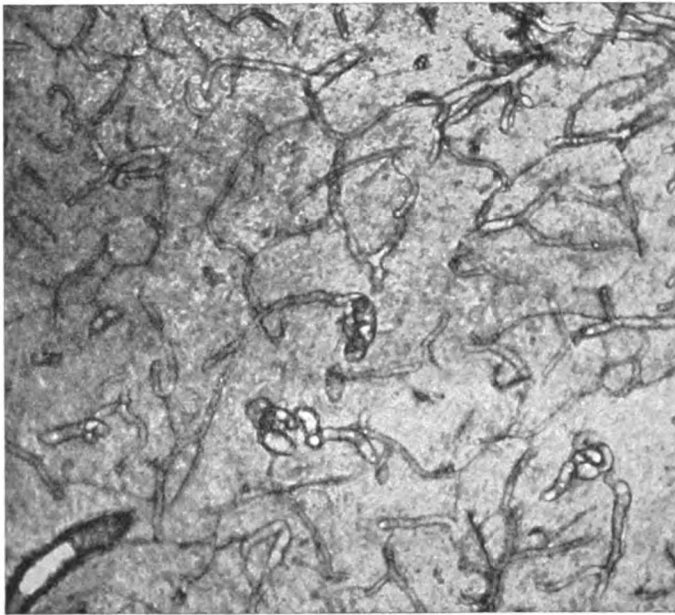



*Fig. 1.* — Spiccato affittimento della rete vasale nella corteccia cerebrale atrofica in un caso di paralisi progressiva. Tortuosità dei tronchi capillari; anse e viluppi nei tronchi medî. Molti rami capillari, degenerati, si presentano come filamenti tesi tra due vasi vicini. Fissazione alcool. Coloraz. resorcina-fucsina del Weigert, senza differenziazione.

La guaina avventiziale di solito rimane dilatata, contiene spesso prodotti di disfacimento e in casi determinati, ad es. nella paralisi progressiva, cellule d' infiltrazione. Son precisamente questi caratteri, uniti al notevole spessore e alla ricchezza delle fibre connettivali dell' avventizia stessa, che permettono di stabilire che i vasi siffattamente alterati sono in preda ad un grave processo regressivo.

Gli aggruppamenti cellulari conici che, come vedemmo,

rappresentano il punto d' inserzione d' uno di questi tronchi vasali degenerati, sur un vaso ancor conservato, furono interpretati da tutti gli Autori precedenti come gettoni vasali di neoformazione e ciò anzitutto perchè non eransi potuti mettere in rilievo tutti gli altri elementi che ad essi aggruppamenti si connettono, in secondo luogo perchè non di rado in essi si osservano alcuni elementi ipertrofici. Ora, poichè i ricercatori si attenevano al concetto che la neoformazione vasale dipendesse primitivamente da una moltiplicazione cellulare, la presenza di queste cellule ipertrofiche sembrò loro coincidere a puntino con la loro interpretazione.

Abbiamo visto però come le recenti ricerche, più attendibili, abbiano mostrato come, nei primi stadii della neoformazione di vasi nel connettivo, non abbia luogo una proliferazione cellulare, mentre d' altro canto la presenza di cellule ipertrofiche nei punti d' inserzione dei vasi degenerati si spiega con la nota ipertrofia degli elementi endoteliali susseguente assai spesso in primo tempo all' occlusione del lume vasale.

Risulta adunque da questo insieme di ricerche che la maggior parte delle formazioni cellulari coniche che fanno sporgenza dalla parete esterna dei capillari e che finora furono interpretate come gettoni vasali di neoformazione, trova più esatta interpretazione o quali residui del punto d' inserzione d' un tronco collaterale degenerato o come elementi avventiziali che anche nel normale forman ponte tra due vasi decorrenti vicini, o infine come cellule dell' avventizia d' un collaterale sfiorato tangenzialmente dal coltello del microtomo nel suo punto d' origine.

Questi risultati mutano radicalmente i nostri concetti circa il modo di reagire del sistema vasale in parecchie malattie dei centri nervosi. Nella paralisi progressiva ad es., come del resto in molte altre forme morbose, si ammetteva come condizione costante una più o meno attiva neoformazione di capillari e di questo modo d' interpretare gli aspetti istologici abbiamo un esempio recentissimo nell' ultima edizione del trattato del Kraepelin, nella quale essendosi riprodotta una delle mie microfotografie (a Fig. 91) prima che io avessi concretata la nuova interpretazione, vi furono indicati i cordoni endoteliali residuanti dalla degenerazione dei tronchi vasali, come gettoni di neoformazione.

Al proposito, lo stesso Alzheimer, mentre fa qualche riserva a riguardo di specialissimi casi molto rapidi di paralisi progressiva, recentissimamente ebbe a scrivere quanto segue: « Poichè la concezione sostenuta dal Cerletti circa la neoformazione vasale a tipo reticolare contraddice in parte a quanto io ebbi ad esporre circa la proliferazione vasale per formazione di gettoni, specialmente nella paralisi progressiva, desidero dichiarare che io mi son persuaso sui preparati dell' Autore e sulla base dei suoi metodi di ricerca più appropriati, che certamente moltissimi ponti privi di lume, che congiungono i piccoli vasi nelle corteccie cerebrali molto atrofiche, specie nella paralisi progressiva, non sono da interpretarsi come gettoni vasali neoformati o atrofizzatisi prima di completarsi, sibbene come capillari già funzionanti ora caduti in degenerazione ».

* * *

Chiarito così il significato di quelle formazioni fin qui interpretate erroneamente come gettoni vasali di neoformazione, restava pur sempre aperta la questione se ed in quali aspetti si presentasse una neoformazione vasale nel tessuto nervoso. Al proposito ho istituito una serie di svariate ricerche sperimentali, praticando negli animali diverse lesioni della sostanza cerebrale (ferite asettiche, escisioni, cauterizzazioni, ustioni con sostanze chimiche, trapianti, focolai settici etc.).

Una reazione del tessuto bene utilizzabile allo scopo perchè assai intensa e svolgentesi in modo relativamente semplice, si osserva nelle zone che circondano un focolaio distruttivo asettico di discreta ampiezza. In questa zona convien distinguere innanzi tutto due strati. Uno strato — necrotico — più vicino al centro del focolaio, ed uno strato più esterno, non necrotico.

Nello strato necrotico, fin dai primi giorni della lesione, si osserva il disfacimento totale degli elementi nervosi e della glia, con formazione di innumeri cellule granulose, per la massima parte derivanti da proliferazione e trasformazione delle cellule avventiziali dei vasi sanguigni. Nei primi giorni, in questa zona molti piccoli vasi degenerano, coinvolti nei processi necrobiotici che colpiscono tutte le parti ectodermiche, i vasi maggiori formano come tanti centri di produzione di cel-

lule granulose, che, sciamando all' intorno, inglobano tutti gli svariati prodotti del disfacimento del tessuto. Dai vasi maggiori, dopo alcun tempo (4-5 giorni) cominciano ad irraggiare tutt'intorno attraverso gli ammassi di cellule granulose, dei fibroblasti ipertrofici allungatissimi, che vanno formando una rete a larghe maglie. Lungo questi cordoni di fibroblasti compaiono a mano a mano i capillari sanguigni, ma, per quanto non vi sia dubbio che quivi ha luogo una neoformazione vasale, non è possibile porre in rilievo speciali aspetti istologici, che rappresentino gli stadii iniziali di questa neoformazione.

Comunque sia, qui si tratta semplicemente della vascolarizzazione di un tessuto di granulazione con modalità non diverse da quanto vediamo accadere negli altri organi a stroma connettivale: non son quindi questi processi quelli che interessano per la ricerca in questione.

La zona non necrotica si differenzia dalla necrotica in quanto in essa non tutti gli elementi cellulari son caduti in necrobiosi: molti anzi mostrano vivaci modificazioni progressive. Con intensità degradante dal limite con la zona necrotica verso il tessuto sano, osservansi alterazioni distruttive degli elementi nervosi ed alterazioni progressive a carico delle cellule vasali. Limitando qui le osservazioni al sistema vasale, è a notare che alcuni capillari subiscono processi degenerativi simili a quelli già descritti nella corteccia cerebrale dei paralitici. In tutti gli altri vasi notasi invece una spiccata ipertrofia ed iperplasia delle cellule vasali, specie dell' avventizia, per cui tutti i tronchi vasali, anche quelli che in condizioni normali, causa la sottigliezza delle loro pareti, sono appena visibili, spiccano nettamente nel tessuto nervoso, dando così l' impressione che in questa zona si sia verificato un considerevole aumento numerico di vasi. (Fig. 2). Replicate numerazioni dei tronchi vasali riscontrantisi in queste zone, poste a raffronto con numerazioni in parti omologhe, dànno la certezza che in coteste zone reattive non necrotiche, si ha, non già un aumento, ma una lieve diminuzione del numero dei vasi. Inoltre se togliamo quelle formazioni cellulari a cono o a cordone cellulare, che anche qui, come nei casi patologici umani, appariscono, con adatti metodi, quali residui della degenerazione di capillari, non si trova in questo strato nessuno speciale aspetto istologico che possa interpretarsi come espressione di una neoformazione in atto.

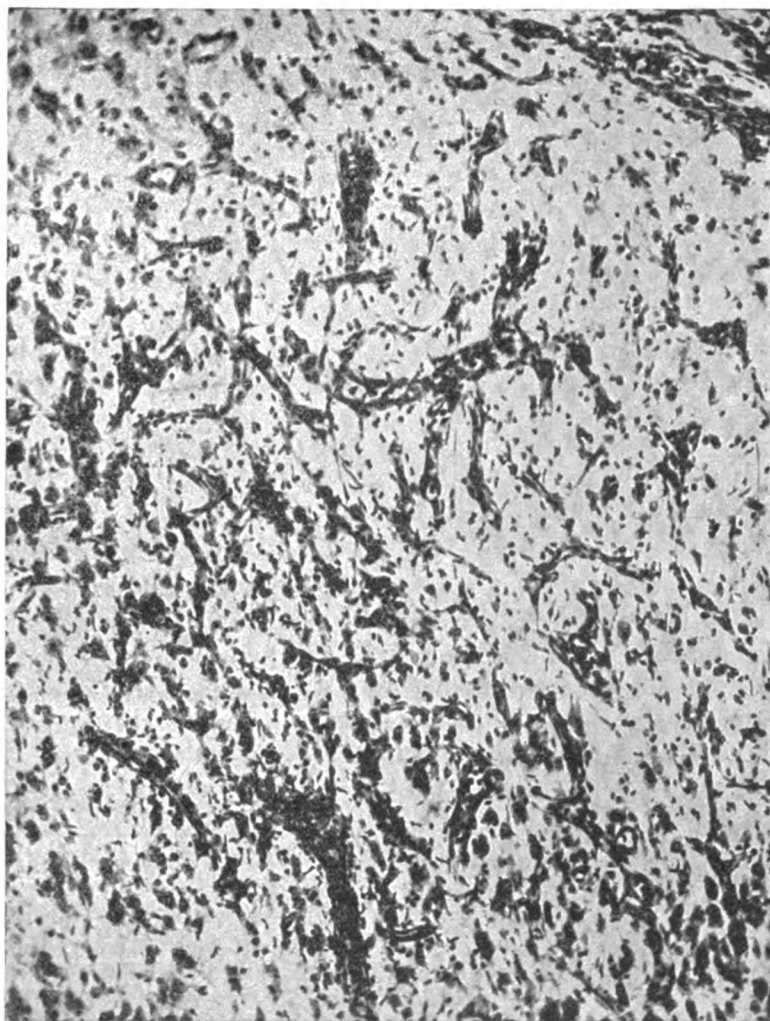



*Fig. 2.* — Enorme ipertrofia ed iperplasia delle cellule delle pareti vasali in un' area corticale vicina ad un focolaio di distruzione. (Escisione d' un tratto di tessuto dalla corteccia cerebrale d'un cane). L'animale fu sacrificato 9 giorni dopo l' operazione. Fissazione in alcool. Coloraz. Toluidina.

Soltanto in una tenue zona che confina immediatamente col tessuto necrotico, e nella quale l' ipertrofia e l' iperplasia della nevroglia assumono proporzioni enormi, si osservano quà e là peculiari diverticoli dei capillari, alcuni dei quali, dopo breve tratto, terminano a punta affilata. (Fig. 3).

*Fig. 3.* — Diverticoli dei capillari, terminanti a punta e decorrenti entro i protoplasmi nevroglici ipertrofici. Dalla zona di reazione immediatamente contigua all' area necrotica in focolai distruttivi prodotti sperimentalmente nella corteccia cerebrale. Si osservi in *d* il sottilissimo diverticolo rivestito da uno strato di protoplasma nevroglico. Metodo originale del Nissl.

Questi diverticoli affilati, nei quali si continua liberamente il lume vasale e che recano alla base od alla punta una cellula endoteliale, rassomigliano per molti riguardi ai gettoni vasali di neoformazione descritti nel connettivo proliferante dal Maximow, ma, dacchè noi abbiamo forzatamente sott' occhio sezioni microscopiche, in cui per lo più non si può seguire tutto il decorso di un tronco vasale, non potremo mai affermare che questi diverticoli siano realmente rami ciechi, veri gettoni dei capillari nel senso del Maximow, non potendosi mai escludere che essi rappresentino invece sezioni molto oblique di tronchi capillari completi.

***

Indipendentemente dalla dimostrazione di gettoni vasali come prova dello svolgersi di processi di neoformazione vasale, la domanda se nel tessuto nervoso si sia verificata una neofor-

mazione vasale s' impone anche semplicemente di fronte a reti capillari complete peculiarmente fitte. Naturalmente qui entra in campo innanzi tutto la conoscenza della distribuzione normale dell' arborizzazione vasale nelle varie parti dei centri nervosi. Al proposito, sorvolando sulle differenze profonde che si hanno a seconda dei varii segmenti dell' asse cerebro spinale non solo, ma anche a seconda che si tratti di sostanza grigia o di sostanza bianca, le ricerche da me all' uopo istituite mi hanno mostrato che anche nella stessa sostanza grigia della corteccia cerebrale, vi sono spiccate differenze nella ricchezza e distribuzione delle reti vasali a seconda dei varii strati d' una stessa circonvoluzione. Come fu tracciata la carta citoarchitettonica e mieloarchitettonica della corteccia cerebrale, così sarebbe certo molto interessante al proposito tracciarne la carta angioarchitettonica, ed io credo di poter sin d' ora ritenere che le differenze cito e mieloarchitettoniche abbiano il loro parallelo in differenze angioarchitettoniche.

Già Golgi, disegnando una sezione d' una circonvoluzione cerebellare, pose in rilievo le differenze della forma e fittezza delle maglie vasali nei vari strati corticali: lo stesso ho potuto constatare nella corteccia cerebrale valendomi specialmente di preparati per iniezione. Così ad es. in una circonvoluzione parietale, osservansi maglie capillari fitte ed anguste ed a forma prevalentemente poligonale pei primi due strati corticali e nello strato granulare interno, invece grandi maglie allungate in senso perpendicolare alla superficie nello strato delle grandi piramidali e nello strato delle polimorfe.

Tenendo sempre presenti adunque le condizioni del normale, facendo cioè sempre confronti topografici per quanto possibile precisi con punti omologhi normali, non mi è parso mai che, ne' casi in cui il decorso dei singoli tronchi capillari non presenta note abnormi, si potesse inferire, soltanto in base ad una peculiare fittezza delle maglie vasali, un' avvenuta proliferazione vasale. Convien rammentare che, nei comuni preparati, molti tra i più sottili tronchi capillari sfuggono all' osservazione, mentre peculiari condizioni morbose ad es. una intensa congestione, rendendo ben visibile la rete vasale, dànno l' impressione d' una fittezza abnorme della rete stessa. (Fig. 3).

Quando però, come non di rado accade, la fittezza della rete vasale s' impone all' evidenza come abnorme, per lo più si

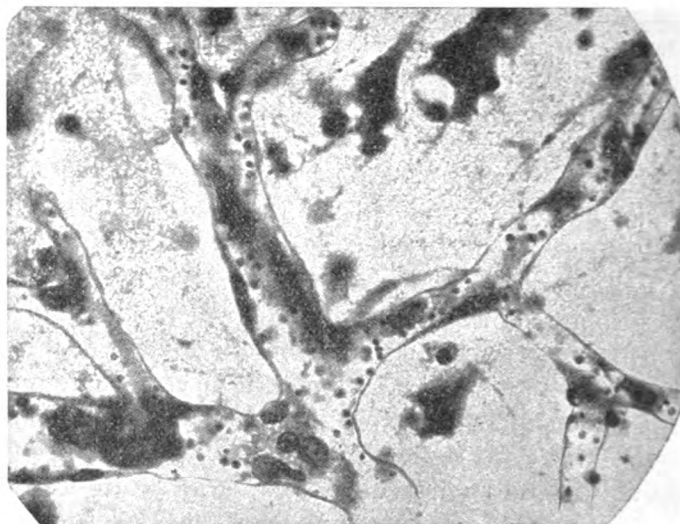



*Fig. 4.* — Fitte ramificazioni capillari, rispettivamente maglie capillari molto anguste, nello strato delle piccole piramidali della F. A., in un caso di malaria perniciosa. I punti neri nel lume vasale rappresentano i parassiti malarici. Fissaz. alcool. Coloraz. Toluidina.

rivelano insieme varie caratteristiche de' tronchi vasali, specie a carico del loro decorso, le quali son sufficienti per dimostrarci che l' aumento numerico dei vasi, in quel tratto di tessuto, non è assoluto, vale a dire non è il risultato d' una neoformazione, ma è solo relativo, dipende cioè da diminuzione del tessuto interposto tra i vari tronchi vasali, e di ciò vedremo più avanti.

Rimangono pur sempre alcuni rari casi, in cui reti delicatissime a tronchi rettilinei, numerosissimi si osservano in alcuni brevi tratti di tessuto, specie ove è accaduta la scomparsa di numerosi elementi nervosi con sostituzione d' ampie masse nevrogliche. Data la straordinaria fittezza delle maglie vasali, si rimane invero, in questi casi, del resto assai rari, nel dubbio se esse reti siano il prodotto d' una neoformazione, ovvero se debbano anch' esse rientrare nella categoria degli aumenti numerici vasali relativi.

Riassumendo queste varie ricerche sulla neoformazione vasale a tipo reticolare, risulta, contrariamente a quanto fin qui si riteneva, che la possibilità d' una neoformazione vasale in seno al tessuto nervoso entra in campo solo per pochissimi

casi, ed anche in questi pochi, date le odierne condizioni della tecnica, l' esistenza di una neoformazione vasale non sembra suscettibile di una dimostrazione decisiva. Si riassoda quindi il concetto, un tempo sostenuto dal Nissl e poi da questo stesso Autore abbandonato, che nei centri nervosi sussista una netta divisione tra le parti d' origine ectodermica (cellule, fibre nervose, nevroglia) e le parti d' origine mesodermica (pia e vasi sanguigni) per cui, anche in processi patologici che alterano gravemente queste varie parti, non si ha mai (quando non si sia giunti alla necrosi totale) un' invasione degli elementi mesodermici in mezzo agli elementi ectodermici.

A spiegare questa peculiare condizione dei centri nervosi, convien riferirsi alle cause che, secondo gli Autori, darebbero luogo alla proliferazione vasale in genere. Minor importanza si dà oggidì a cause meccaniche, mentre la massima importanza vien data al bisogno di ossigeno e di scambi nutritizi da parte dei tessuti, condizioni queste che vengono designate dagli Autori con la formula « stimolo chemotattico ».

Or ponendo mente alle peculiari proprietà degli elementi che costituiscono i centri nervosi, e considerando che, di fronte ad ogni causa nociva, gli elementi specificamente nervosi — elementi fissi, incapaci di proliferare — reagiscono con alterazioni che, in complesso, hanno carattere regressivo, si comprenderà come, da parte di questi elementi, non abbia ad istituirsi quello « stimolo chemotattico » che dà luogo alla proliferazione vasale. Ma sappiamo altresì che gli elementi nevroglici reagiscono di solito, di fronte all' alterazione — regressiva — degli elementi nervosi, ipertrofizzandosi e proliferando talora in misura considerevole. Or come si soddisfa il maggior bisogno di vascolarizzazione, lo « stimolo chemotattico » che da tali processi a carico della glia deriva? A tal riguardo, nei centri nervosi esiste una condizione tutta speciale. Da un canto, una ricchissima vascolarizzazione, in rapporto con l' enorme bisogno di scambi ana- e catabolici degli elementi nervosi; dall' altro, un tessuto come quello nevroglico, che ha certamente un bisogno molto limitato di detti scambi. (Il Marinesco parla persino di proprietà anaerobie della glia).

Noi dobbiamo ritenere che nella ricchissima rete vasale già esistente, la nevroglia trovi durante le sue trasformazioni ipertrofiche ed iperplastiche una sorgente più che sufficiente ai

necessari scambi nutritizi e quindi anche da parte del tessuto interstiziale venga a mancare quello « stimolo chemotattico » che dà luogo alla proliferazione vasale. Questa ipotesi della mancanza o della insufficienza degli stimoli che provocano la neoformazione vasale darebbe dunque ragione della rarità di questo fenomeno nei processi patologici a carico del tessuto nervoso.

Nei rari casi in cui mi parve potersi, forse, ammettere una neoformazione vasale, e ciò, rammento, si verifica in punti nei quali hanno avuto luogo enormi proliferazioni nevrogliche, può ammettersi che le profonde alterazioni del tessuto abbiano coinvolto e posto fuori funzione parte dei tronchi vasali, onde risulta una vascolarizzazione insufficiente ai bisogni della glia proliferante e quindi si stabilisce lo stimolo chemotattico vasoformativo.

2. L' aumento numerico vasale relativo a tipo reticolare: si presenta nel suo più tipico aspetto in porzioni di tessuto nervoso che hanno subíto una grave atrofia, consecutiva ad una degenerazione graduale, lenta e diffusa del tessuto nervoso. Osserviamo nelle sezioni una quantità di tronchi vasali grossi e sottili decisamente superiore a quanto siam soliti a vedere nel normale: insieme, si notano a carico del sistema vasale diverse peculiari caratteristiche che permettono di stabilire l' esatto significato di questo insieme di alterazioni.

Per il loro diverso comportamento, convien distinguere vasi sottili (capillari e precapillari), vasi medii (arteriole, venuzze) e grossi vasi (arterie e vene).

*a*) I piccoli vasi, sia per la sottigliezza delle loro pareti, sia per la scarsa pressione della colonna sanguigna in essi contenuta, possono opporre scarsissima resistenza agli spostamenti, ai movimenti di retrazione del tessuto in cui essi giacciono, quando questo tessuto va incontro ad un' atrofia. Al proposito convien ricordare che l' atrofia del tessuto nervoso si verifica più o meno spiccata in quasi tutte le forme morbose croniche ed in alcune di queste può raggiungere gradi addirittura fenomenali. In corteccie cerebrali di paralitici adulti e di senili, di individui cioè in cui il cervello aveva certamente raggiunto il suo normale sviluppo, troviamo talora siffattamente atrofizzate alcune circonvoluzioni dei lobi frontali da esser ri-

dotte alla metà e perfino ad $^1/_3$ del volume normale e ciò senza che in esse siano intervenuti fatti distruttivi in focolai più o meno ampî, ma soltanto per la degenerazione diffusa degli elementi nervosi.

Le maglie capillari adunque, nei movimenti di retrazione del tessuto, vengono deformate, schiacciate, contorte ed i singoli rami capillari presentano frequenti curve, fitte tortuosità, bruschi angoli nel loro decorso.

Parecchi di questi vasi presentano le alterazioni involutive già descritte (v. Fig. 1), alterazioni le quali, se in parte posson dipendere direttamente dalle cause morbose che dànno luogo all'atrofia del tessuto, in parte sono anche da riferirsi alla riduzione notevole dell' area da nutrirsi, sicchè la funzione di molti tronchi vasali si rende superflua. Per quanto con diversa frequenza, noi troviamo, infatti, capillari siffattamente degenerati in forme morbose di natura molto diversa, ma accompagnantisi tutte a gravi atrofie delle circonvoluzioni cerebrali, così ad es. nella paralisi progressiva come nella demenza senile.

Insieme alle profonde alterazioni del decorso ed alle alterazioni involutive d' interi tronchi vasali, spesso, nei territori ove vi ha l' aumento numerico dei vasi relativo, a tipo reticolare, si osserva la sclerosi connettivale di numerosi vasi. (v. Fig. 13). Vi ha in essi un aumento talora enorme del connettivo fibroso dell' avventizia, sicchè si formano nelle pareti vasali notevoli ispessimenti a fuso, a nodo e frequentemente, come esagerazione d' una condizione normale, ispessimenti lineari che decorrono longitudinalmente lungo un lato del vaso stesso.

*b*) I vasi di calibro medio offrendo maggior resistenza agli spostamenti compiuti dal tessuto in cui essi decorrono, non si plasmano del tutto passivamente secondo questi spostamenti, ma, costretti ad adattarsi in uno spazio assai più breve della loro lunghezza, assumono peculiari disposizioni a spirale, ad ansa, a treccia ed a groviglio, disposizioni che verranno più innanzi minutamente analizzate.

*c*) I vasi più grossi non consentendo spostamenti troppo ampi, presentano soltanto un decorso più o meno tortuoso.

L' aumento numerico vasale relativo del tipo reticolare è dunque caratterizzato dalla presenza di maglie capillari abnormemente fitte e con rami tortuosi, schiacciati, spesso degenerati, spesso affetti da sclerosi fibrosa, ed, insieme, dalla pre-

senza di vasi di medio calibro disposti in bizzarre formazioni ad ansa, a treccia, a groviglio e di vasi di grosso calibro a decorso tortuoso.

***

Aumento numerico vasale a tipo aggregativo. — In questa categoria entrano in esame tutti quei casi in cui si osservano più vasi associati insieme, siano essi uno all' altro contigui o decorrano essi entro un vaso maggiore. Naturalmente, per poter giudicare dell' eventuale significato patologico delle varie formazioni che rientrano in questa grande categoria, è necessario conoscere esattamente se e con quali modalità trovinsi analoghe formazioni nei centri nervosi normali.

Per questo scopo ho eseguito ricerche sui centri nervosi di giovani individui morti per malattie acute, e sui centri nervosi di varii animali giovani e sani, utilizzando spesso preparati per iniezione, allestiti con gelatine colorate secondo il metodo del Tandler.

Le condizioni in cui si possono presentare, nelle sezioni microscopiche del tessuto dei centri nervosi normali, degli aggregati vasali sono le seguenti:

*a*) Molte arteriole, specie quelle della corteccia cerebrale, dopo aver percorso il tessuto nervoso per un certo tratto, fornendo solo rari ed isolati collaterali, si scindono entro breve tratto a pennello in tre o quattro ramuscoli terminali. Poichè talora questi ramuscoli terminali non si separano immediatamente irraggiando in varie direzioni, ma decorrono, per un breve tratto, alquanto vicini, così una sezione che cada trasversalmente su questo tratto, contiene due, tre o quattro sezioni trasverse di vasi situate l' una accanto all' altra. Poichè le arteriole che dalla pia penetrano nella corteccia hanno di solito un decorso perpendicolare alla superficie corticale, così i detti aggruppamenti vasali si riscontrano in sezioni che non hanno tagliato la corteccia normalmente alla sua superficie, in sezioni adunque più o meno a questa superficie tangenziali. Poichè inoltre il tratto lungo il quale i rami terminali ancor decorrono vicini è di solito brevissimo, così, per lo più, tra i singoli vasi si osservano lingue più o meno spesse di tessuto nevroglico. Quando queste caratteristiche lasciano ancora in dubbio,

l' esame di alcune sezioni successive, chiarisce senz' altro la natura dell' aggruppamento vasale in questione.

*b*) Un taglio che cada trasversalmente nel punto preciso in cui un vaso si biforca, mostra due lumi vasali congiunti a mo' di 8. Questi singolari aggregati, che, comunque, sono piuttosto rari, sono facilmente riconoscibili perchè una sola guaina avventiziale avvolge tutti e due i lumi, mentre il tratto di congiunzione è costituito da un ponte endoteliale.

*c*) Talora accade che, nel sezionare un blocco di corteccia cerebrale, si giunga a sfiorare il fondo d' un solco cerebrale sottostante fino a tagliare tangenzialmente la pia madre relativa. Si presentano così nelle sezioni aggruppamenti più o meno ampî di vasi sanguigni commisti con numerose lacinie connettivali. L' interpretazione di questi aggruppamenti ci è agevolata dal fatto ch' essi sono sempre circondati da un alone di tessuto privo di cellule nervose, alone che corrisponde al 1.° strato corticale (lamina zonalis), l' esame di alcune sezioni successive basterà comunque a togliere ogni dubbio in proposito.

*d*) Vi sono alcuni punti dei centri nervosi normali, in cui più vasi sanguigni decorrono tra loro vicini a mo' di fascio. Tra quelli che più frequentemente ricorrono nell' esame dei centri nervosi, sono a segnalarsi i tratti della corteccia cerebrale che corrispondono al fondo delle scissure cerebrali. I vasi sanguigni, infatti, che dalla pia madre entrano nella corteccia cerebrale, nella parte convessa delle circonvoluzioni vi penetrano a distanza notevole l' un dall' altro; invece nella parte concava di esse, vale a dire nei solchi cerebrali, essi vi penetrano a distanze sempre minori, finchè nel fondo del solco essi vi penetrano a brevissima distanza e non di rado anche contigui. (Fig. 5). Essi decorrono poi per un certo tratto tra loro paralleli, prima di irraggiarsi al tessuto nervoso, cosicchè questi vasi, con i loro collaterali, formano per un certo tratto dei fascicoli.

La ubicazione topografica di questi fascicoli ed il fatto che essi di solito son formati da vasi di calibro relativamente grosso, permettono di distinguerli dai « fasci » patologici che, come vedremo, sono costituiti da capillari e precapillari.

In altre parti dell' encefalo (tronco, cervelletto ecc.) come anche nel midollo spinale (nella sostanza grigia ai lati del canale centrale) si riscontrano del pari aggregati di vasi sanguigni, che corrispondono al punto — di solito molto vicino

alla superficie — in cui un' arteria si scinde in numerosi rami secondarii che irradiano nel tessuto: in questi punti, all'arteria si uniscono spesso le vene, che raggiunto un certo calibro, seguono parallelemente lo stesso decorso delle arterie. Anche questi aggruppamenti vasali sono riconoscibili come formazioni normali e per la loro ubicazione topografica e per il calibro notevole dei vasi che li costituiscono.

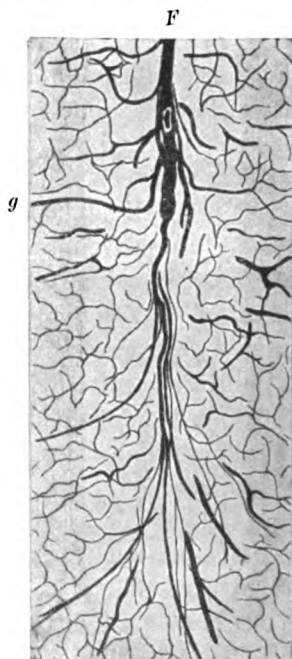



*Fig. 5.* — Modo di suddivisione dei vasi sanguigni che dalla pia madre penetrano nella corteccia nèl punto più profondo dei solchi cerebrali. Il solco F termina al livello del vaso *g*. Da un ragazzo quattordicenne morto di difterite. Preparato per iniezione secondo il metodo del Tandler.

La conoscenza adunque di queste disposizioni normali del sistema vasale proprio dei centri nervosi, unita naturalmente all' esame istopatologico della porzione di tessuto nervoso in cui esse si trovano, permette, nel massimo numero de' casi, la loro esatta interpretazione. In condizioni patologiche, però, si possono riscontrare in qualunque punto del sistema nervoso centrale, aggregati vasali in forma e disposizioni svariatissime. Una prima suddivisione cui hanno portato le presenti ricerche, va posta tra aggregati che sono il risultato di una neoforma-

zione (aumento numerico assoluto) ed aggregati che non risultano da proliferazione dei vasi (aumento numerico relativo).

1. L' aumento numerico vasale assoluto a tipo aggregativo ci si presenta a forma di fasci di vasi. Questi fasci possono risultare di tanti vasi formatisi tutt' intorno ad un vaso preesistente (neoformazione perivasale) o di vasi formatisi entro ad un vaso preesistente (neoformazione intravasale).

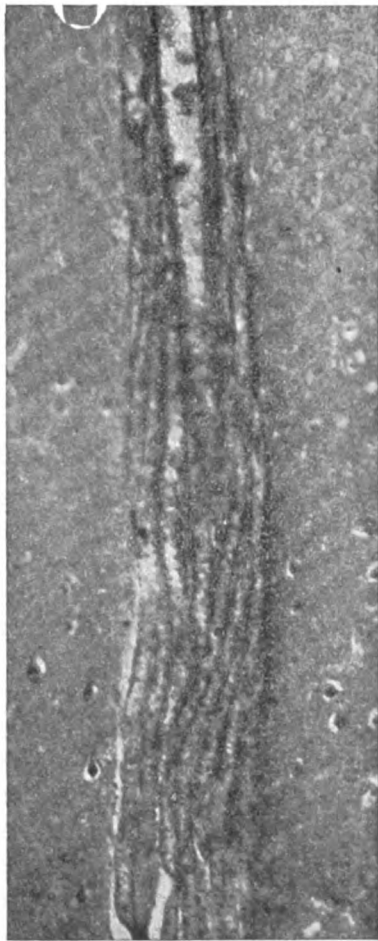



*Fig. 6.* — Enorme fascio vasale costituito dalle ramificazioni terminali di una piccola arteria corticale. Da un caso di malaria perniciosa. Fissaz. alcool. Mordenzatura in acido fosfo-molibdico. Coloraz. Mann.

Più frequente e per noi più importante, perchè si verifica specialmente nei vasi propri del tessulo nervoso è la neoformazione perivasale, che dà luogo a veri e propri fasci vasali. Queste formazioni, come tali, non furono ancor descritte.

Possiamo formarci un concetto circa la struttura di queste formazioni esaminando una delle arteriole che dalla pia madre penetrano perpendicolarmente nella corteccia cerebrale in un caso in cui esse formazioni siano numerose. Si può allora non di rado osservare che l' arteriola, dopo un breve decorso nella corteccia, cede un ramo collaterale, il quale, invece di divergere dall' arteriola d' origine per penetrare nel tessuto circostante, si piega tosto nella stessa direzione dell' arteriola stessa e l' accompagna decorrendo ad essa contiguo e parallelo. A breve distanza dal primo collaterale, ne sorge un altro che parimenti si piega lungo l' arteriola e decorre ad essa parallelo, e poi successivamente altri, sì che, a mano a mano che si segue l' arteriola nel suo decorso, si osserva intorno ad essa un fascio di capillari sempre più grosso. (Fig. 6).

Quando l' arteriola si è suddivisa nei rami terminali capillari, allora il fascio è costituito esclusivamente di capillari e precapillari. Anche lungo i collaterali che in condizioni normali le arteriole cedono al tessuto circostante, come lungo le loro ramificazioni terminali, si riscontrano più capillari a decorso parallelo, cosicchè nei casi più solenni, in certi tratti di corteccia alla maggior parte dei tronchi del reticolo vasale si sono sostituiti altrettanti fasci più o meno grossi.

Nei fasci i singoli vasi conservano la loro individualità, vale a dire questi presentano una propria parete endoteliale e la loro sottilissima membrana elastica e, come risulta dall' esame di tratti in cui i vasi non siano troppo strettamente contigui, ciascuno di essi presenta anche il suo rivestimento avventiziale. Naturalmente nei fasci in cui i vasi sono assai stipati, riesce talora difficile stabilire a quale tronco vasale appartengano le cellule avventiziali che si osservano negli interstizi che restano tra i singoli tronchi vasali. (Fig. 7).

Le cellule dell' endotelio e dell' avventizia dei vasi che fanno parte di questi fasci presentano in genere lo stesso aspetto che, nello stesso caso in esame, offrono le cellule endoteliali ed avventiziali degli altri vasi cerebrali. Così ad es. in alcuni casi di sifilide cerebrale queste cellule sono notevolmente

ipertrofiche; in casi di malaria perniciosa sono del pari ipertrofiche e presentano talora anche figure cariocinetiche, invece, nei casi di arteriosclerosi cerebrale, in cui riscontransi fasci vasali, esse non presentano note progressive, ma mostrano piuttosto alcune delle alterazioni regressive che di solito ricorrono nei vasi cerebrali in questa forma morbosa.

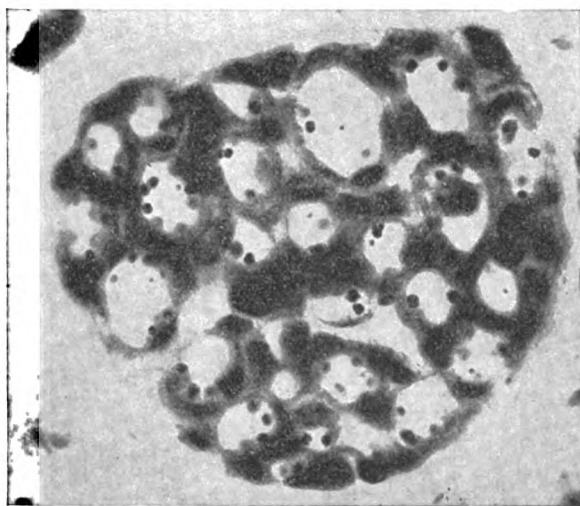



*Fig. 7.* — Fascio vasale, in sezione trasversa, costituito da 27 tronchi vasali. Da un caso di malaria perniciosa. Fissaz. alcool. Coloraz. Toluidina.

L' elastica in genere si colora bene anche in rami assai sottili.

L' esame con adatte colorazioni mostra che i singoli vasi costituenti i fasci sono circondati da uno spazio linfatico avventiziale, ciò che è anche comprovato dal fatto che, in casi adatti, si nota in questi spazi perivasali la presenza di prodotti di disfacimento contenuti in cellule granulose e di Mastzellen, linfociti e plasmatociti. Gli elementi d' infiltrazione nelle guaine linfatiche dei vasi nei fasci sono però molto rari a riscontrarsi.

La formazione dei fasci vasali adunque certamente non sta in rapporto con processi flogistici infiltrativi, come pure per il fatto che i fasci trovansi per lo più in territorii nei quali non si rileva una distruzione grave o diffusa degli elementi nervosi,

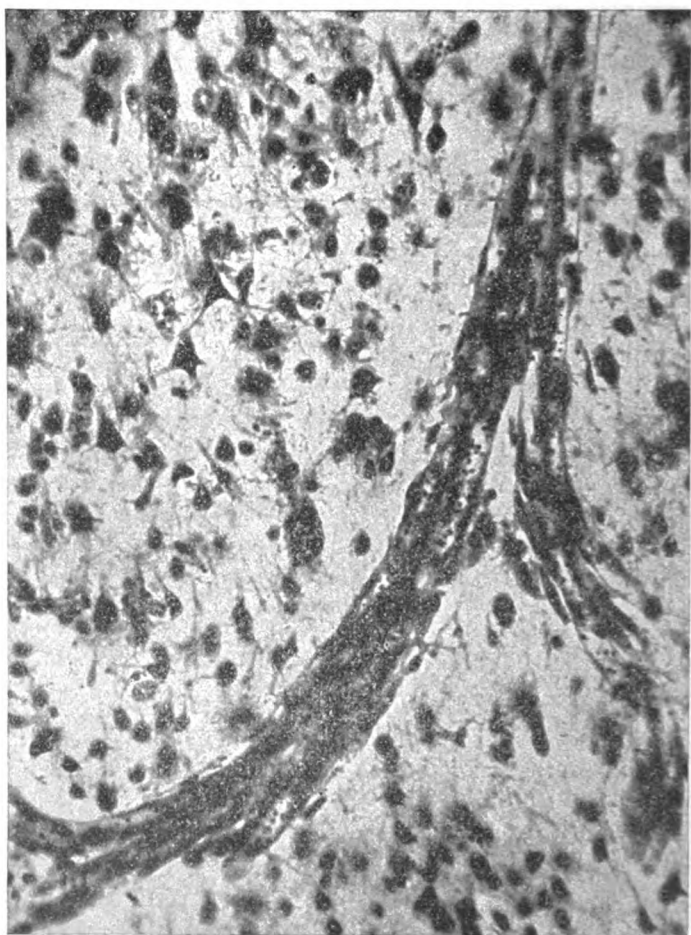



*Fig. 8.* — Due fasci vasali corrispondenti alla biforcazione d' un vaso. Dalla lamina pyramidalis, in un caso di malaria perniciosa. Fissaz. alcool. Coloraz. Toluidina.

sembra non vi sia rapporto tra la loro formazione e speciali alterazioni del tessuto circostante. (Fig. 8).

La difficoltà di stabilire un tipo comune di reazione da parte delle cellule vasali in questi fasci, la mancanza di processi flogistici essudativi in situ e di peculiari alterazioni del tessuto circumambiente rendono invero assai oscuro il significato di queste singolarissime formazioni. Più volte sono stato tentato dal sospetto ch' esse fossero formazioni normali, proprie di determinate regioni dei centri nervosi, nelle quali

sarebbero cadute le sezioni in esame, ma sempre il diretto confronto con aree omologhe in materiale che praticamente poteva considerarsi normale, mi ha distolto completamente da quest'idea.

Per esclusione, conviene ammettere che questi fasci vasali siano formazioni patologiche risultanti da una neoformazione di vasi intorno a vasi preesistenti. Anche quì però, come già vedemmo in riguardo alla neoformazione vasale a tipo reticolare, mancano dati morfologici che stiano a rappresentare i processi neoformativi in atto. I fasci vasali ci appariscono sempre come formazioni complete, costituite cioè da vasi pervii e completi in tutte le loro parti: unici caratteri che forse possono far pensare a stadii più o meno recenti della formazione dei varii vasi componenti un fascio, sono la grande sottigliezza di alcuni tra i capillari del fascio stesso e la scarsezza in elementi avventiziali di questi stessi capillari. Circa questi capillari peculiarmente sottili, potrebbe forse inferirsi essersi essi formati in epoca più recente degli altri vasi costituenti il fascio.

Secondo quanto oggidì ammettono tutti gli Autori, è da ritenersi che i vasi neoformatisi che costituiscono il fascio derivino direttamente dall' endotelio di vasi preesistenti: comunque è necessario di conoscere una speciale alterazione dei vasi, nella quale si presentano aspetti che posson mentire la formazione di tanti lumi vasali paralleli per opera delle cellule avventiziali. Questa alterazione si presenta essenzialmente nella così detta « encefalite non suppurativa », si riscontra anche nelle forme così dette endoarteritiche della sifilide cerebrale (forme non infiammatorie del Nissl), nella polioencefalite acuta del Wernicke, nella encefalite produttiva da piombo (Bonfiglio), nelle zone di riparazione intorno a focolai distruttivi asettici del tessuto nervoso etc. Tutti gli elementi della parete vasale s' ipertrofizzano enormemente e le cellule avventiziali si moltiplicano stratificandosi in serie parallele nel senso longitudinale. Ne risulta così, nelle sezioni longitudinali, l' apparenza di tante serie di cellule decorrenti parallele lungo il lume vasale, le quali lasciano tra loro spazi lineari che possono essere interpretati come lumi capillari. (Fig. 9).

L' insieme può mentire un fascio vasale. Nelle sezioni longitudinali le colorazioni per l' avventizia o per l' elastica sono sufficienti a chiarire la natura di queste formazioni, le quali del resto, rivelano la loro esatta struttura anche con le

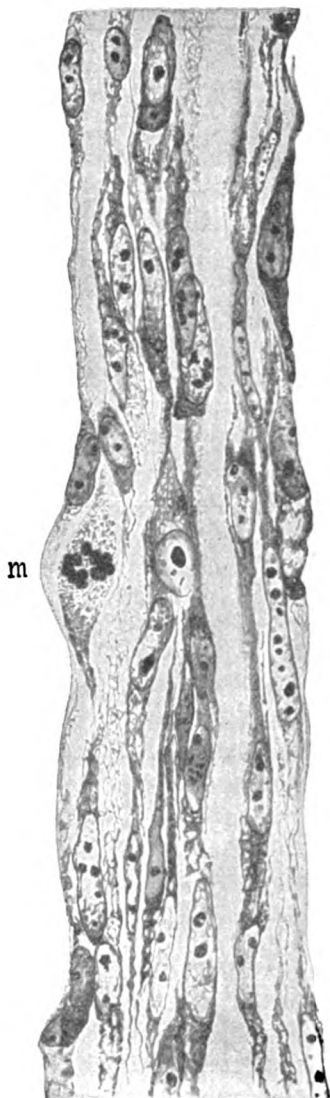



*Fig. 9.* — Un vaso dello strato delle grandi piramidali in un cane intossicato col piombo (Bonfiglio). Vivace proliferazione in serie lineari delle cellule avventiziali. Questa disposizione può mentire la presenza di capillari nella parete vasale. *m* Mitosi. Fissaz. in alcool. Coloraz. Toluidina.

comuni colorazioni protoplasmatiche quando ci si presentino in sezione trasversa.

Essendoci ignote le modalità della formazione dei fasci vasali, rimane naturalmente molto arduo il problema della pato-

genesi di questo peculiare tipo di neoformazione vasale. Questo tipo io ho trovato frequente nei cervelli di individui morti per malaria perniciosa, raro in cervelli di malarici cronici; l' ho osservato altresì, in alcuni casi, nella forma endoarteritica della sifilide cerebrale, in rari casi di arteriosclerosi cerebrale o, con fasci alquanto irregolari e non molto ricchi di tronchi vasali, anche in casi d' encefalite del Wernicke e della così detta encefalite non suppurativa nonchè nell' encefalite da piombo. È difficile precisare che cosa possano aver di comune questi varii processi morbosi. In tutti, per varia via si ammette uno stimolo specialmente attivo a carico del sistema vasale, si tratterebbe comunque d' un ravvicinamento troppo generico, onde lo studio patogenetico di questa peculiare forma d' alterazione del sistema vasale ha ancora dinnanzi a sè gravi e pur interessanti incognite.

Neoformazione intravasale. — La formazione di nuovi vasi in un vaso preesistente può riguardare due casi, e cioè la formazione di vasi o nelle pareti ovvero nel lume del vaso. La vascolarizzazione delle pareti vasali iperplastiche è nota nella letteratura per opera specie dell' Heubner, che descrisse la formazione di capillari per entro l' enorme strato d' ispessimento dell' intima nelle grosse arterie encefaliche colpite dall' affezione luetica.

In questa, come in altre forme morbose, ad es. nell' arteriosclerosi, si possono avere vasi con le pareti enormemente inspessite e munite di più lumi vicini assai bene individualizzati. (Fig. 10).

*Fig. 10.* — Aggregato di lumi vasali in un vaso in preda ad alterazioni arteriosclerotiche molto spiccate. (Arteria cerebri posterior). Fissaz. alcool. Coloraz. Toluidina.

In molti di questi casi è difficile dire se si tratti di un allargamento dei vasi neoformatisi nel tessuto proliferato, a compenso quasi del restringimento subito dal lume primitivo, ovvero se si tratti degli esiti dell' organizzazione d' un trombo. Comunque, queste formazioni furon già più volte descritte, e perciò mi dispenso dall' occuparmene dettagliatamente.

Da varii Autori si è parlato di un modo speciale di formazione di nuovi vasi entro al lume di vasi preesistenti. Le cellule dell' endotelio proliferando si spingerebbero nel lume vasale e vi delimiterebbero tanti lumi minori, risultandone così un fascicolo di più lumi contigui.

Io ho indagato in molti casi svariate formazioni che parevano suscettibili d' una tale interpretazione, ma ho concluso che o si tratta di disposizioni per cui si ha soltanto l' apparenza di vasi sanguigni decorrenti entro il lume di un vaso, ovvero, se realmente le cellule endoteliali proliferano attraversando il lume vasale, ciò avviene in tratti impervii e perciò non può parlarsi di vera e propria formazione di lumi nel lume di un vaso.

Poichè il su accennato processo della formazione di capillari nel lume d' un vaso fu recentemente ammesso da parecchi autori e furono anche raffigurati gli aspetti che esso assumerebbe, (Nissl, Alzheimer ed altri) così ho specialmente accentrato le mie ricerche su questo punto, ed ho potuto anch' io riscontrare in sezioni longitudinali di vasi d' un certo calibro quel peculiare aspetto della parete endoteliale per cui essa apparisce come striata longitudinalmente, in quanto le cellule endoteliali allineate in serie parallele sporgono in rilievo dalla parete endoteliale lasciando tra di esse altrettante doccie longitudinali. Queste doccie furono interpretate come capillari decorrenti entro il lume vasale, ma, invero, una tale interpretazione apparisce inesatta tostochè nello stesso materiale noi esaminiamo le sezioni trasverse dei vasi. Noi vedremo allora che veramente le cellule endoteliali fanno sporgenza nel lume vasale, lasciando tra di esse dei cul di sacco, ma mai esse delimitano veri e propri lumi vasali. Più spesso si costituiscono questi aspetti non semplicemente per ipertrofia degli elementi endoteliali, ma vi contribuisce precipuamente un profondo raggrinzamento dell' intera parete vasale, per cui essa presenta profonde pieghe longitudinali, le quali, viste nelle sezioni

longitudinali dei vasi, appariscono come docce profonde alternantisi con pareti divisorie e sono state ritenute altrettanti lumi vasali paralleli. L' esame di sezioni trasverse di questi vasi mostra chiaramente come i presunti lumi altro non siano che le incisure fornite dal decorso spiccatamente ondulato del contorno del vaso. (Fig. 11).

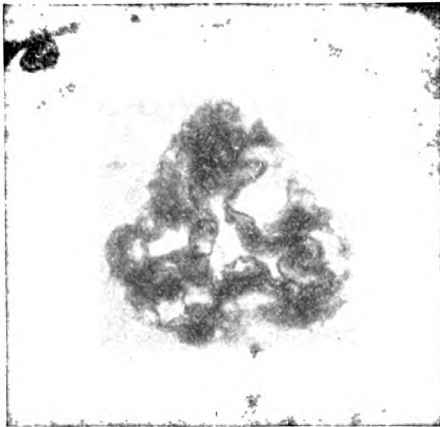



*Fig. 11.* — Da un caso di sifilide cerebrale. Sezione orizzontale della lamina pyramidalis. La parte del vaso, fortemente raggrinzata, forma ampie sporgenze entro il lume, sporgenze alternantisi con profondi cul di sacco. Coloraz. resorcina-fucsina del Weigert + toluidina.

Anche l' Alzheimer si è recentemente associato al mio modo d' interpretare questi singolari aspetti che possono presentare i vasi in sezione longitudinale.

Un altro caso, tutt'altro che raro, dà luogo ad ingannevoli aspetti, che possono venire interpretati per vasi decorrenti entro vasi. Questo caso si verifica quando in seguito alla dilatazione della guaina avventiziale, un vaso in sezione longitudinale apparisce accompagnato parallelamente ai due lati come da due condotti longitudinali, i quali posson facilmente scambiarsi per due lumi vasali, dato che in molti di questi casi, essendo tutte le cellule delle pareti vasali in preda a processi ipertrofici, riesce quasi impossibile una distinzione tra cellule endoteliali e cellule avventiziali. Nei casi dubbi, smontando i preparati e ricolorandoli con uno dei metodi da principio indicati, (color. Mann; resorcina-fucsina + toluidina), si potranno porre in sufficiente rilievo i reciproci rapporti delle varie tuniche vasali e quindi chiarire senz' altro il significato di queste formazioni.

Posson mentire la presenza di vasi entro il lume vasale anche speciali accumuli di cellule endoteliali variamente disposte, risultanti dal distacco di brani dell' endotelio. È indubbio che, anche nell' individuo vivente posson trovarsi in circolo delle cellule endoteliali, il cui numero aumenta in varie condizioni morbose: liberi nella corrente sanguigna possono trovarsi anche piccoli lembi endoteliali (Patella), ma i grandi accumuli di elementi dell' endotelio, che troviamo talora nei grossi vasi cerebrali, specie in soggetti arteriosclerotici, risultano assai probabilmente dal distacco di lembi endoteliali avvenuto *post mortem* per alterazioni cadaveriche e per l' azione

*Fig. 12.* — Bizzarro aspetto che presenta in una sezione sottile un vaso della pia molto tortuoso e raggrinzato. Fissaz. alcool. Coloraz. resorcina-fucsina del Weigert.

dei liquidi fissatori. Comunque, dal caso più semplice, in cui lo strato più superficiale dell' endotelio si presenta dissociato solo per un certo tratto dalla parete vasale, fino ai casi più complessi in cui il lume vasale apparisce quasi otturato da masse di cellule endoteliali, si possono presentare tanto svariate disposizioni dell' endotelio nel lume casale, da esserne mentita in alcuni casi la presenza di vasi entro il lume stesso.

Così, anche i vasi spiccatamente tortuosi e irregolarmente retratti si mostrano talora nelle sezioni microscopiche con aspetti estremamente bizzarri (Fig. 12); possono presentarsi ad es. strane prominenze della parete vasale nel lume e persino può sembrare che un grosso vaso decorra entro un vaso di maggior calibro. Per lo più l' esame di alcune sezioni in serie è sufficiente a chiarire il significato di queste formazioni, talora però riesce assai difficile di rappresentarsi la reale disposizione che presentano i singoli tronchi vasali o le loro pareti.

Passate così in rassegna le principali condizioni in cui può esser mentita la presenza di lumi vasali entro il lume di un vaso, convien esaminare quei casi in cui si osserva veramente la proliferazione degli elementi endoteliali attraverso il lume d' un vaso. Ho potuto osservare questo fatto con molta chiarezza ad es. in alcuni grossi vasi cerebrali in un caso di sifilide cerebrale: dal rivestimento endoteliale del lume partivano numerose lacinie protoplasmatiche che andavano a riunirsi a mo' di raggi d' una ruota, nel centro del lume vasale. Venivan così delimitate tante concamerazioni, separate le une dalle altre da sottili veli protoplasmatici. Si trattava però di concamerazioni chiuse, non di veri e propri lumi secondarii, sì che nel caso in questione mi è parso più verosimile si trattasse della proliferazione dell'endotelio entro un vaso impervio alla corrente sanguigna.

Analoghi processi d' iperplasia delle cellule endoteliali attraverso il lume vasale ho potuto osservare nella paralisi progressiva in vasi occlusi da masse jaline, nella pia madre o in corteccie cerebrali estremamente atrofiche.

Anche possono gli elementi endoteliali invadere ed occludere totalmente il lume di vasi sottili nella così detta encefalite non suppurativa, nella poliencefalite del Wernicke ed in analoghi processi, ma ciò si verifica sempre in vasi ormai impervii alla corrente sanguigna e trasformantisi gradatamente in altrettanti cordoni cellulari.

La neoformazione vasale intravasale, adunque, si verifica solo come vascolarizzazione delle pareti iperplastiche o dei tessuti prodotti dalle pareti stesse, mentre molteplici sono le condizioni in cui può esser mentita la presenza d' uno o più vasi sanguigni decorrenti entro al lume d' un vaso di calibro maggiore.

2. L'aumento numerico vasale relativo a tipo aggregativo: comprende quegli aggruppamenti che non risultano da una neoformazione, ma semplicemente dall' aggregarsi tra loro di vasi preesistenti nel tessuto, e ciò può accadere in due modi, o per scomparsa del tessuto nervoso situato tra vasi vicini i quali così vengono a contatto, o per speciali disposizioni ad ansa, a treccia ed a convoluto che possono assumere i vasi sanguigni.

Dalla lenta e graduale scomparsa del tessuto intervasale convien tenere distinti i casi di distruzione rapida e totale del

*Fig. 13.* — Sclerosi diffusa a tutti i vasi della sostanza bianca del midollo spinale, in un caso di idromielia. Fissaz. Mueller. Coloraz. Van Gieson.

tessuto, come ad es. in seguito ad una emorragia e ad un rammollimento. Siccome durante i processi riparatori di queste lesioni totali del tessuto si verifica una più o meno ricca neoformazione vasale, così l' aggruppamento di vasi che residua in seno alla cicatrice è da considerarsi piuttosto che come un aumento vasale relativo, come un esempio dell' aumento numerico dei vasi a tipo misto, in quanto esso risulta in parte di vasi preesistenti (i più grossi), in parte di vasi neoformati. È probabile che debbano rientrare tra questo tipo di aggruppamenti vasali quelli descritti da alcuni autori nelle cavità siringomieliche (Mueller e Meder, Thomas e Hauser, Petren) sotto il nome di « pacchetti vasali » e di « isole vasali ».

Dalle mie ricerche, portate sopra un buon numero di casi di siringomielia, non mi pare si possa generalizzare, come alcuni Autori vorrebbero, questo reperto a tutti i casi di siringomielia. In taluni casi, infatti, si osserva per vero una sclerosi connettivale di tutti i tronchi vasali della sostanza grigia e della sostanza bianca (Fig. 13), anche in punti distanti dalla cavità siringomielica, ma non si riscontrano gli aggregati vasali in questione. Questi si osservano, in alcuni casi, in tratti di tessuto in cui l' intreccio di numerose trabecole connettivali e la presenza di cavità contenenti svariate sostanze di disfacimento mostrano essere ivi avvenuta una distruzione *in toto* del tessuto nervoso. Parmi opportuno chiamare, col Petren, questi aggruppamenti col nome di « isole vasali » (Gefaessinseln), in quanto in esse i singoli vasi sono spesso tra loro collegati e cumulativamente ravvolti da compatti fasci di tessuto connet-

*Fig. 14.* — Aggregato vasale (Isola vasale) sul margine d' una cavità siringomielica. Grossi fasci connettivali circondano i singoli tronchi vasali e l' intero aggregato. Fissaz. in Mueller. Coloraz. Van Gieson.

tivo. (Fig. 14). Questa netta delimitazione di tali aggruppamenti dai tessuti circostanti per mezzo d' un involucro connettivale non si verifica soltanto per le « isole vasali » giacenti nel tessuto nervoso, ma spesso anche per isole giacenti in un tessuto essenzialmente costituito da connettivo qual' è quello della pia madre. Quivi si possono osservare di tali « isole vasali » molto nettamente delimitate da tutti i fasci connettivali circostanti.

Tornando all' aumento vasale relativo, all' aggruppamento cioè che risulta soltanto da vasi preesistenti nel tessuto, le mie ricerche hanno mostrato che il modo più comune per cui si formano questi aggruppamenti consiste in una accentuazione di quelle condizioni che già normalmente, come abbiamo visto dànno luogo ad aggregati vasali. Ciò accade anzitutto nella semplice atrofia diffusa del tessuto nervoso.

Abbiamo visto che in determinati punti dei centri nervosi più vasi sanguigni indipendenti, o più rami terminali di un vaso possono decorrere, per un breve tratto, assai vicini ed anche tra loro contigui. Ora, i processi atrofici diffusi del tessuto nervoso si esercitano naturalmente anche a carico di quelle sottili lingue di tessuto che separano i vasi decorrenti assai vicini l' uno all' altro, e così s' accresce l' estensione di quei tratti in cui i vasi normalmente decorrono contigui, rispettivamente aumenta nelle sezioni microscopiche il numero degli aggruppamenti vasali. Nel midollo senile ad es. diventa più esteso che di norma il tratto in cui le ramificazioni delle arterie centrali decorrono contigue, sicchè assai più frequentemente ricorre nelle sezioni il corrispondente aggregato vasale, che inoltre, in questi casi, presentasi incluso in un involucro connettivale di notevole spessore.

Oltre alla semplice atrofia diffusa, dànno luogo ad aggregati vasali per un identico meccanismo tutti quei processi distruttivi che portano alla formazione di cavità lacunari, quando queste siano localizzate intorno ai vasi, più precisamente intorno ai punti in cui un vaso dà dei rami collaterali o si sfiocca in rami terminali. (Fig. 15).

Aggregati risultanti dalla formazione di curve, anse, treccie e grovigli. — L' espressione più semplice, iniziale dei fenomeni che entrano in campo a riguardo di questa categoria di formazioni, è il decorso tortuoso dei vasi sanguigni.

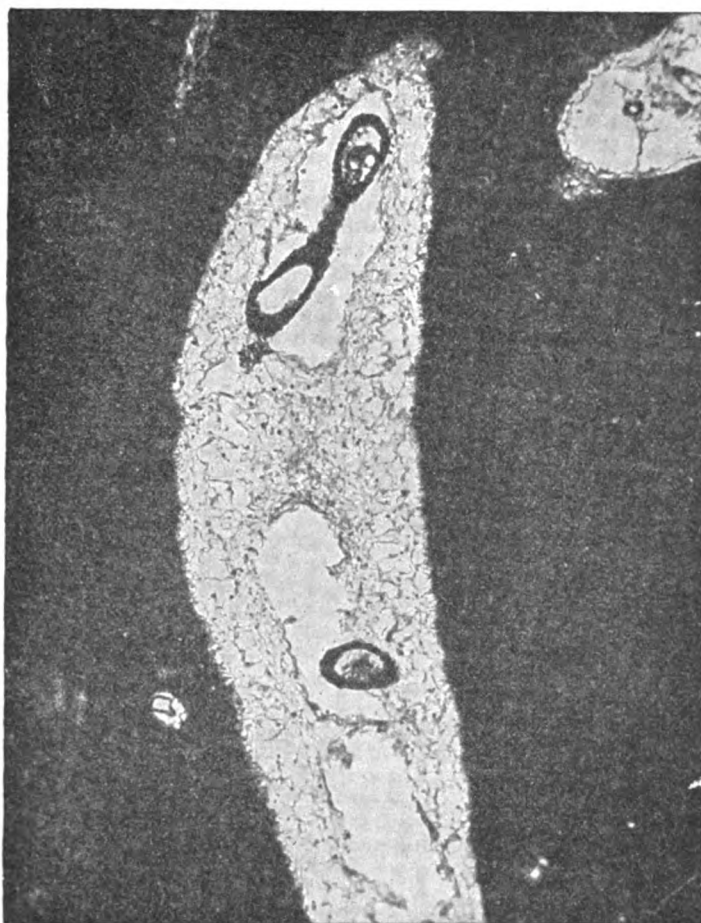



*Fig. 15.* — Ampie cavità perivasali nella sostanza bianca d' una circonvoluzione cerebrale in un caso di paralisi progressiva. L' intera cavità è traversata da un delicato tessuto connettivo a struttura areolare. Fissaz. alcool. Coloraz. Mallory.

A proposito del quale, convien innanzi tutto distinguere una tortuosità vasale che può presentarsi anche nei centri nervosi normali come effetto delle retrazioni che nel tessuto nervoso provocano i liquidi fissatori. Questa si manifesta per lo più soltanto a carico di vasi di calibro relativamente grosso, poichè i capillari, avendo pareti pochissimo resistenti ed essendo intimamente collegati col tessuto circostante, seguono, nel processo di fissazione, le stesse vicende del tessuto circostante.

L' azione dei fissatori si manifesta invece in modo diverso sui vasi d'un certo calibro da un lato, sul tessuto nervoso circostante dall' altro. Quest' ultimo cioè, in genere, si retrae di più che non i vasi e perciò questi ultimi assumono un decorso tortuoso. La mancanza di note istopatologiche a carico delle pareti del vaso e del tessuto circostante, la ondulazione regolare del tronco vasale tortuoso e la presenza d' un ampio, regolare spazio di retrazione perivasale (Fig. 16), sono i ca-

*Fig. 16.* — Esempio di tortuosità artificiale d' un vaso, provocata dalla retrazione consecutiva alla fissazione. Fissaz. Formolo. Sezione al congelatore. Mordenzatura in acido fosfomolibdico. Coloraz. del Mann.

ratteri che permettono di distinguere le tortuosità artificiali dei vasi dalle tortuosità patologiche.

Le tortuosità patologiche si manifestano in modo diverso a seconda si tratti di vasi assai sottili e di vasi più grossi. Mentre i primi mostrano curve frequentissime, con gomiti molto bruschi e corrispondenti incisure molto profonde nelle pareti vasali, i vasi maggiori presentano curve svariate, ma sempre queste hanno un decorso regolare non interrotto da angoli bruschi. Di queste alterazioni dei minimi vasi ho già parlato a propo-

sito dell' aumento numerico relativo a tipo reticolare; circa i vasi più grossi, la semplice loro tortuosità dà luogo, nei preparati relativamente sottili (10-15 micromillimetri) a peculiari serie a catena di numerose sezioni contigue, trasverse od oblique, di vasi, le quali altro non rappresentano che lo stesso vaso a decorso tortuoso, di cui ogni singola curva è stata colpita nella stessa sezione dalla lama del microtomo. (Fig. 17).

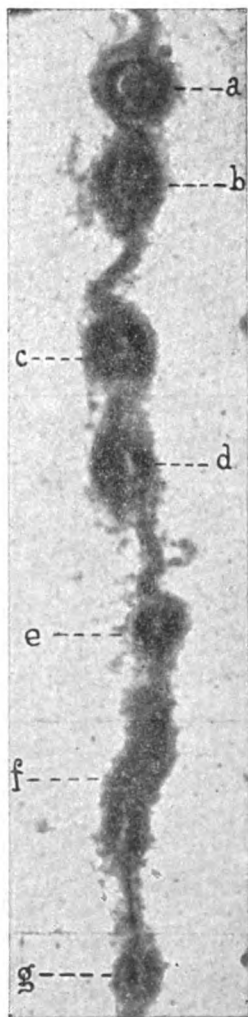



*Fig. 17.* — Un vaso fortemente tortuoso, colpito nelle sue volute successivamente più volte (*a* — *g*) dalla lama del microtomo. Le sezioni del tronco vasale succedentisi in serie sono riunite da fasci ondulati di connettivo. Fissaz. in liq. del Mueller. Coloraz. Van Gieson.

Per formarsi un chiaro concetto delle complicate e bizzarre modificazioni del decorso di questi vasi sanguigni è indispensabile di applicare un artificio tecnico assai semplice ed ovvio, ma senza del quale riesce impossibile, come lo fu ai precedenti autori, di chiarire il significato di molte formazioni vasali. Questo artificio consiste nello eseguire sezioni che, compatibilmente con una sufficiente trasparenza, siano per quanto possibile grosse. Io ho studiato le formazioni descritte in questo capitolo in sezioni di spessore variabile dai 25 ai 40 micromillimetri, colorate sia con la resorcina-fucsina + toluidina, sia con la miscela del Mann, previa mordenzatura nell' acido fosfomolibdico.

In sezioni di grosso spessore, adunque, si possono seguire le singole curve dei vasi tortuosi in tutto il loro decorso e si osserva allora che i vasi, più che un decorso serpentino, vale a dire svolgentesi in un piano, presentano un decorso a **spirale.**

Accanto al semplice decorso a spirale, troviamo disposizioni molto singolari in forma di ansa talora semplice ed unica in

*Fig. 18.* — Doppia ansa vasale nella porzione più profonda della lamina multiformis di una circonvoluzione temporale, in un demente senile di 72 anni. Fissaz. alcool. Mordenzatura in acido fosfomolibdico. Coloraz. Mann.

un buon tratto del decorso di un vaso, talora ripetentesi in un breve tratto d' un vaso; non di rado anche queste anse sono addossate le une sulle altre. (Fig. 18).

I collaterali dei vasi disposti in anse possono intersecare queste ultime in vario modo, dando luogo così a nodi più o meno complicati. (Fig. 19).

*Fig. 19.* — Viluppo vasale in una circonvoluzione fortemente atrofica in un caso di paralisi progressiva. Fissaz. alcool. Coloraz. Resorcina-fucsina del Weigert.

Insieme a queste formazioni troviamo non di rado peculiari arrotolamenti di vasi sottili intorno a vasi più grossi, e spesso si riesce ad osservare come il vaso minore arrotolato intorno ad altro più grosso, sia un ramo collaterale di quest' ultimo. Troviamo inoltre intrecciamenti molto regolari di due o più vasi tra loro, infine enormi e complicatissimi grovigli costituiti da un gran numero di tronchi vasali intrecciati tra loro nel modo più complicato.

Per chiarire il significato di queste formazioni, ho sottoposto innanzi tutto ad un minuto esame istopatologico le pareti

dei vasi che le costituiscono, nonchè il tessuto nervoso circostante.

Nelle tuniche vasali ho riscontrato svariate alterazioni; queste per la massima parte rivestono un carattere regressivo. Si nota infatti una notevole scarsezza dei nuclei endoteliali, i quali per lo più mostrano alterazioni regressive (retrazioni, vacuoli di secrezione contenenti granuli lipoidi). I citoplasmi dell' endotelio vengono scarsamente colorati dai colori basici d' anilina, talora contengono granuli grassosi. L' elastica mostrasi non di rado ispessita; a carico della muscolare sembra in certi casi di dover ammettere la scomparsa di parecchi elementi cellulari. Nell' avventizia sono frequentissimi i depositi di sostanze grassose, talora in enormi quantità, nonchè gli i-

*Fig. 20.* — Ispessimento di un fascio connettivale decorrente longitudinalmente lungo un lato di un precapillare. Da una circonvoluzione occipitale d' un uomo di 69 anni. Metodo del Bielschowsky.

spessimenti fibrosi, sia come iperplasia lieve dei cordoni delle fibre connettive che anche normalmente corrono lungo un lato della parete di molti capillari e precapillari (Fig. 20), sia in forma di ispessimenti fusiformi ed a nodo che abbracciano tutto il tronco vasale. Talora le singole fibre costituenti l'ispessimento sono a mala pena distinguibili e l'ispessimento ha un aspetto compatto omogeneo, sì che si hanno forme di passaggio a quella alterazione delle pareti vasali che fu detta da molti autori degenerazione fibro-jalina delle pareti vasali.

Nel tessuto nervoso circostante alle formazioni vasali su descritte si osservano i noti ispessimenti del feltro nevroglico, talora una abnorme ampiezza degli spazi perivasali, ma in genere non osservansi altre peculiari alterazioni.

***

Conoscendo il significato delle alterazioni dei vasi coinvolti nelle bizzarre formazioni sopra descritte, nonchè le alterazioni del tessuto circostante, noi possiamo escludere che, nella massima parte di questi complicati aggruppamenti di vasi, abbiano parte alcuna processi di neoformazione vasale: questi aggruppamenti, cioè, risultano esclusivamente da peculiari disposizioni di vasi preesistenti nel tessuto.

Nel chiarire ora la patogenesi di queste formazioni, convien risalire a quanto era stato ammesso dagli Autori circa le cause per cui verrebbe a prodursi la tortuosità semplice dei vasi sanguigni in genere. Gli Autori avevano tenuto in considerazione varie cause, tra cui in special modo la diminuzione della resistenza della membrana elastica e la degenerazione della tunica muscolare, l'aumento della pressione endovasale e la mollezza del tessuto in cui i vasi decorrono. Queste cause produrrebbero una dilatazione ed un allungamento dei vasi e, consecutivamente, la tortuosità del loro decorso.

A me è parso che, oltre che di queste cause, convenisse tener conto, per riguardo ai vasi del tessuto nervoso, di altre peculiari condizioni. Infatti, pur ammettendo a carico dei vasi processi di allungamento, è indubbio che nella produzione delle formazioni in questione deve avere gran parte l'atrofia diffusa del tessuto nervoso, tanto frequente e spesso tanto pronunziata in molte affezioni croniche. In sostanza mi parve si trattasse

di studiare quali sono gli effetti dell' adattamento di tubi flessibili in uno spazio più breve della loro lunghezza, ed all'uopo io ho cercato di riprodurre in parte le condizioni del fenomeno, esperimentando con tubi elastici.

Cercando così di accorciare lungo l' asse verticale un tubo di gomma elastica di sufficiente spessore (15 mm.), si osserva ch' esso assume innanzi tutto un decorso nettamente spirale (Fig. 21); proseguendo nel sospingere i due capi del tubo lungo

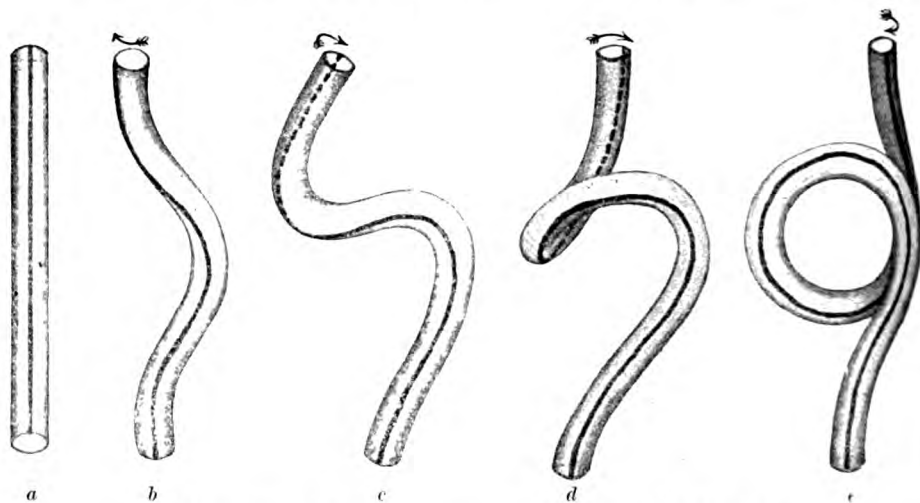



*Fig. 21.* — Disposizioni successive assunte da un tubo elastico le cui estremità vengano sospinte l' una contro l' altra lungo una linea verticale. *a*) posizione normale; *b*) primo accenno ad un incurvamento a spirale; *c*) doppia curva spirale; *d*) ansa orizzontale incompleta; *e*) ansa verticale completa. La linea laterale nera mostra il movimento di torsione sull' asse longitudinale, che si accompagna alla formazione dell' ansa. In *e*) l' estremità superiore ha compiuto una rivoluzione completa.

la stessa linea, si osserva che le curve della spirale si accentuano sempre più, finchè, rivolgendosi il tubo su sè stesso, si forma un' ansa in tutto simile a quelle riscontrate lungo il decorso dei vasi. Contemporaneamente a questi movimenti si osserva che il tubo ruota sul suo asse longitudinale, compiendo una intera rotazione per ogni ansa che si forma.

Or appunto i vasi sanguigni del tessuto nervoso essendo circondati da un mezzo relativamente molle e, comunque, a consistenza omogenea, costretti a farsi posto in uno spazio assai più breve della loro lunghezza, prendono prevalentemente una

disposizione spirale, anzichè una disposizione serpentina (ossia sopra un piano) come accade per molti vasi del resto dell' organismo, decorrenti su piani resistenti ossei o muscolari o tra le fascie aponevrotiche più o meno tese.

Più facilmente adunque che in altre parti dell' organismo si formeranno, nel tessuto nervoso, le anse, allo stesso modo che abbiamo visto con i tubi elastici. La dimostrazione del movimento di torsione che sempre s' accompagna allo stabilirsi della tortuosità ed alla formazione delle anse, chiarisce il significato di molti dei bizzarri arrotolamenti di collaterali sul vaso d' origine, nel senso che, in seguito al movimento di torsione di quest' ultimo, tutti i suoi collaterali vengono necessariamente attorti intorno ad esso come il filo intorno ad un rocchetto.

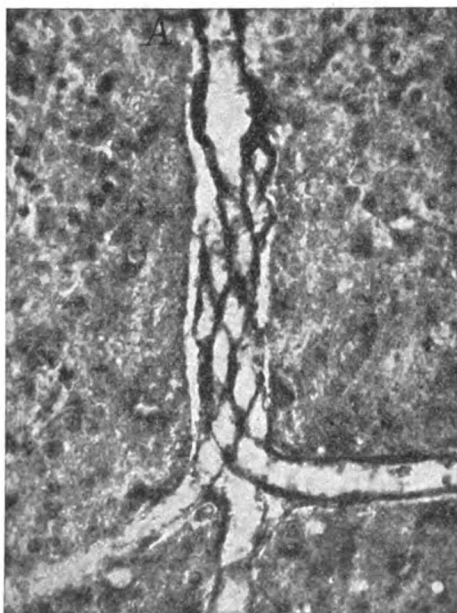



*Fig. 22.* — Treccia risultante da tre rami terminali, in seguito al movimento di torsione dell' arteriola d' origine A, sul suo asse longitudinale. Fissaz. alcool. Mordenzatura in acido fosfomolibdico. Coloraz. del Mann.

Si spiegano così le formazioni che tanto frequentemente occorrono, quando ad es., in sezioni microscopiche sottili, si riscontrano due o più sezioni trasverse di vasi contigue ad un vaso

in sezione longitudinale, disposte come gli anelli d' una forbice chiusa rispetto alle lame. Questi attorcimenti di un collaterale sul vaso d' origine, sezionati invece in senso trasversale al vaso d' origine, ci si presentano sotto la forma d' un pastorale, in cui il centro è formato dal vaso di origine e la voluta dal collaterale attorto.

Infine il movimento di torsione di un vaso sul suo asse longitudinale fa sì che i suoi rami terminali si attorcano tra di loro formando treccie spesso assai regolari. (Fig. 22).

La combinazione dei due su descritti meccanismi, pei quali si formano la tortuosità e le anse da un lato, gli attorcigliamenti e le treccie dall' altro, dà luogo ai nodi ed ai grovigli più complicati. Infine, i processi qui analizzati possono intervenire anche in casi in cui siansi precedentemente verificate neoformazioni del tipo perivasale (fasci vasali), sicchè risultano grovigli enormemente complessi che debbono classificarsi, per la loro origine, come aggregati vasali di tipo misto.

Spesso l' esatta interpretazione di questi aggregati a tipo misto incontra difficoltà non lievi; essa dovrà basarsi sullo studio del sistema vasale in varie parti del materiale in esame, studio inteso a stabilire se e con quale frequenza ed in quali zone prevalgono da un lato fasci vasali, dall' altro anse, treccie e grovigli di vasi.

Riassumendo, le mie ricerche hanno condotto a distinguere varie categorie di formazioni per ciascuna delle quali ho potuto stabilire un numero di caratteri distintivi sufficiente per poterne determinare — almeno nel massimo numero dei casi — con sicurezza la natura.

Nei casi in cui nel tessuto nervoso apparisce un aumento numerico dei vasi sanguigni, ho potuto distinguere innanzi tutto da un lato formazioni dovute ad una neoformazione vasale, dall' altro formazioni che non risultano da processi neoformativi. Si può così parlare di aumenti numerici dei vasi assoluti e di aumenti numerici relativi.

Distinte due forme essenziali sotto cui ci può apparire un aumento numerico dei vasi, e cioè la forma reticolare (affittimento del reticolo vasale), e la forma aggregativa (aggruppamenti di più vasi contigui), è risultato da queste ricerche che molto raro e, comunque, non mai direttamente dimostrabile è

l'aumento numerico assoluto di tipo reticolare ossia la neoformazione di tronchi anastomotici tra le maglie capillari preesistenti, mentre è molto frequente l'aumento numerico relativo di tipo reticolare.

Nella forma aggregativa, considerate a parte alcune peculiari disposizioni normali, ho potuto distinguere innanzi tutto i casi di aumento numerico assoluto, presentantesi in due tipi essenziali: la neoformazione perivasale che dà luogo a quelle formazioni cui ho dato il nome di « fasci vasali » e la neoformazione endovasale. Dall' altro canto, un gran numero di aggruppamenti vasali debbono farsi rientrare tra gli aumenti numerici relativi. risultando essi da vasi preesistenti nel tessuto, e qui ho potuto distinguere gli aggruppamenti risultanti dal semplice accostarsi di vasi in seguito a scomparsa del tessuto nervoso interposto, dagli aggruppamenti che risultano dalla formazione di anse, treccie e grovigli parimenti nei vasi preesistenti. Infine vanno considerati a parte, in una categoria che può dirsi del tipo misto, i casi in cui gli aggruppamenti risultano dall' essere i « fasci vasali » coinvolti in anse e grovigli, e quei casi in cui nella formazione d' una cicatrice connettivale a vasi preesistenti variamente aggruppati s' aggiungono i vasi di neoformazione.

Riunendo in uno schema le distinzioni qui esposte, avremo:

Aumento numerico di vasi nel sistema nervoso centrale.

*(Continua).*

*Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia*

# Contributo allo studio delle forme cliniche attribuite alla Demenza precoce e dei loro esiti

DOTT. EMILIO RIVA

(132.1)

L' opera geniale e innovatrice dell' illustre Clinico di Monaco che, sconvolgendo l' indirizzo allora dominante in Patologia mentale, aveva sin da principio ottenuto il plauso e l'appoggio di numerosa schiera di scienziati entusiasti, dopo più di un trentennio di paziente e proficuo lavoro, durante il quale si è andata sempre più convalidando e completando, presta tuttora, ed in alcune sue parti specialmente, facile bersaglio alla critica ed alla discussione.

La bella concezione, infatti, che tende a raggruppare in una sintesi clinica omogenea ed armòniosa tutte quelle forme dell' età giovanile che sono caratterizzate da rapido e progressivo indebolimento mentale e che per il passato facevan gruppi a sè od entravano a far parte di altri quadri nosografici, ha segnato senza dubbio un grande progresso della Psichiatria contemporanea e si è fatta ormai delle basi tanto sicure da non poter più esser combattuta nelle sue linee principali.

Ma ciò non toglie che, ne' suoi particolari, il quadro kraepeliniano della demenza precoce non corrisponda interamente al concetto stesso dell' autore, non lasci scorgere qua e là delle imperfezioni, non sembri troppo comprensivo e non susciti ancora, come ha suscitato per il passato, critiche profonde, che forse non son prive di fondamento, e divergenze di pensiero.

Ed in questi ultimi anni studiosi d' ogni paese, e tra essi anche molti seguaci della Scuola di Monaco, si sono occupati dell' importante argomento, lo hanno esaminato attentamente e con indirizzo veramente scientifico, vagliandolo nelle sue varie parti e cercando di chiarire molti punti oscuri, ed hanno portato così largo contributo di osservazioni e di ipotesi, contrario

alla dottrina kraepeliniana, da suscitare in tutti la convinzione che qualche cosa di erroneo in essa esiste e che si rende ormai indispensabile una giudiziosa revisione. È stata un' abbondante e rigogliosa fioritura di pubblicazioni e nessuna parte dell'ardua questione è andata trascurata: si è molto discussa e criticata la demenza precoce come vera entità clinica, si è discussa la sua sintomatologia, la patogenesi, la prognosi e si è ritenuto improprio ed eccessivo il riunire nel medesimo quadro morboso delle forme (Psicosi catatonica acuta e demenza paranoide) che possono benissimo, secondo alcuni, costituire delle entità morbose autonome.

Ma tra le critiche fatte al Kraepelin una delle più gravi, e forse anche più giuste, è certamente quella che riguarda la denominazione e quindi anche la natura dell'alterazione psichica della demenza precoce.

La denominazione adottata dal Kraepelin, e da lui stesso riconosciuta transitoria e non del tutto appropriata, si è prestata facilmente alla critica tanto per il termine « precoce » che per quello « demenza » in essa contenuti.

La precocità può essere intesa tanto nel senso che l' indebolimento mentale si inizia rapidamente sin da principio, quanto nell' altro che l' indebolimento stesso, e quindi anche la forma clinica in discorso, sono proprî dell' età giovanile. Ma l' esperienza clinica ha dimostrato che non sempre l' indebolimento psichico appare manifesto sin dall' inizio della malattia e che i limiti d' età entro i quali può svilupparsi la demenza precoce sono molto più elastici di quelli dapprima stabiliti dal Kraepelin e possono andare dalla fanciullezza fin quasi alla senilità (*dementia praecox praecocissima - dementia praecox tardiva* — De Sanctis).

È però specialmente sul termine « demenza », e quindi sulla natura dell' alterazione psichica che caratterizza la forma morbosa, che si è maggiormente discusso e che vi è tuttora maggior dissenso d' opinioni.

Il Kraepelin e con lui il Neisser, l' Heilbronner e molti valorosi psichiatri, sostengono che la caratteristica comune alle forme morbose raggruppate nella demenza precoce è data dall' indebolimento mentale irrimediabile, che, prima o dopo, si verifica sempre e che perciò il termine « demenza » è giusto ed appropriato. A tale criterio si è opposto sin da principio il

fatto, ammesso dallo stesso Kraepelin, della possibile guarigione della demenza precoce, e a questo proposito non mancarono critici di valore che fecero notare come non sia conforme alla realtà parlare di demenza, ammenochè non si voglia dare a questa forma di alterazione psichica un significato diverso da quello ormai adottato in Psichiatria, quando esiste la possibilità di complete *restitutio ad integrum* o, per lo meno, di guarigioni con difetto.

Ma a parte il criterio prognostico, anche la natura stessa della lesione psichica separa e distingue nettamente la *dementia praecox* dalle vere demenze.

Lo Stransky, infatti, aveva notato già da tempo che il vero carattere fondamentale della demenza precoce consiste essenzialmente « nell'incoerenza e nella perdita dell'unità interna tra intelligenza, sentimento e volontà »; il Regis aveva considerato la stessa demenza precoce come una confusione mentale divenuta cronica ed inguaribile; il Toulouse ed il Demage, in fine, avendo osservato che dementi precoci, tali da parecchi anni, presentano una distruzione delle facoltà intellettuali relativamente minima in confronto ai paralitici generali ed ai dementi senili che rappresentano la demenza tipica, l'avevano ritenuta « uno stato confusionale senza indebolimento psichico, almeno fino al giorno in cui non sopravvengano complicazioni organiche ».

Più tardi in Italia, e precisamente al Congresso Freniatrico di Venezia del 1907, il Brugia, riprendendo il concetto dello Stransky, allargandolo ed integrandolo, mosse seria critica alla denominazione adottata dal Kraepelin. « Se la parola demenza, egli disse, vuol significare « disfacimento della personalità e annientamento progressivo dell'attività psichica nelle sue varie manifestazioni », come generalmente si ritiene, essa non si addice assolutamente alla sindrome kraepeliniana, ove nè l'esame clinico, nè quello psicologico rivelano veri caratteri demenziali. Il demente precoce, infatti, è orientato, ha la capacità motrice e la sensibilità intatte, e la memoria e gli altri processi psichici elementari sono in lui conservati anche quando apparentemente sembran distrutti. Ed è per questo che posson verificarsi casi di guarigione parziale o totale, temporanea o definitiva anche dopo parecchi

anni di malattia, mentre ciò non accade nelle demenze classiche (paralisi e demenza senile), ove la distruzione è reale ed irrimediabile. Non si tratta dunque di vera demenza, sebbene di dissociazione, di disgregazione (parademenza) che, contrariamente a quella intravista dallo Stransky e dal Kraepelin stesso ammessa e che può osservarsi anche nel periodo iniziale delle vere demenze, è universale, stabile, abbraccia tutte le manifestazioni psichiche e non viene sopraffatta dal completo disfacimento mentale ».

Anche il Muggia, nello stesso Congresso di Venezia, fece osservare come nel gran calderone della demenza precoce sian riuniti molti casi nei quali l'alterazione psichica predominante non ha nulla di comune con la demenza, sia perchè sin dai primordi della malattia non è possibile riscontrare veri disturbi demenziali, sia perchè, in progresso di tempo, invece di distruzione irrimediabile si ha riordinamento, qualche volta anche completo, delle facoltà mentali.

E, basandosi su ciò, propose di chiamare ebefrenia o catatonia (della demenza paranoide il Muggia ne fa un'entità autonoma) le rispettive forme sino a che sono nello stadio acuto, e demenza ebefrenica o catatonica le forme che sono già passate a demenza.

Nel Congresso degli Psichiatri tedeschi (Berlino, Aprile 1908) il Bleuler, seguendo il concetto già un anno prima ampiamente svolto e sostenuto dal Brugia, dimostrò anche egli l'inesattezza della denominazione Kraepeliniana, mettendo in evidenza come appunto si tratti, più che di vera demenza, di dissociazione nel funzionamento psichico (Schizofrenia).

Ed anche il Tamburini, al Congresso Internazionale di Medicina di Budapest (Settembre 1909), richiamò l' attenzione sul fatto che nè la demenza nè la precocità sono caratteri tipici della demenza precoce ed accettò i concetti del Brugia circa la natura intrinseca dell' alterazione psichica di questa forma morbosa, distinguendo e sceverando da essa le forme guaribili acute o subacute (psicosi ebefrenoide - psicosi catatonica - psicosi paranoide).

Allo stesso Congresso il Weygandt sostenne che la lesione più importante, anzi caratteristica della sindrome kraepeliniana è quella che colpisce i sentimenti e la volontà e non quella che colpisce l' intelligenza e ricordò a questo proposito di aver os-

servato dei dementi precoci, tali già da parecchi anni, che conservavano ancora un ricordo esatto di quanto avevano appreso prima di ammalare.

Ma non solo l' indagine clinica e psicologica hanno rilevato differenze sostanziali tra la vera demenza e la sindrome creata dal Kraepelin. L' Anatomia patologica pure, aiutata anche dai mezzi moderni di colorazione elettiva dell' apparato neurofibrillare, ha potuto stabilire un dualismo tra le alterazioni che costituiscono il substrato anatomico delle due forme morbose, mettendo in evidenza come nei processi demenziali tipici la lesione caratteristica sarebbe prevalentemente vascolare, mentre nella demenza precoce colpirebbe gli elementi nervosi, e certi elementi in special modo, ed il tessuto epiteliale, lasciando intatti vasi e meningi. Così W. Dunton, R. Lecoy ed L. Lavastine, Mondio, Anglade e Jacquin, Klippel e Lhermitte, Agostini, accanto a lesioni anche profonde delle cellule nervose cerebrali e spinali e della nevroglia, non trovarono mai, nella demenza precoce, quelle alterazioni dei vasi e delle meningi, che sono tipiche della demenza paralitica e di quella senile.

Un caso, che ho potuto osservare nel Manicomio di Reggio-Emilia, mi pare presenti un certo interesse in rapporto a quanto ho esposto più sopra e credo far cosa utile riferirlo. Si tratta di un individuo che dopo 18 anni di malattia, quando sembrava che la sua mente fosse ridotta nel più completo sfacelo, improvvisamente si riordina nel contegno e si fa lucido e ragionevole.

Trascrivo dalla cartella l' anamnesi.

G. N. di anni 34, deriva da famiglia che, almeno nei parenti prossimi e collaterali, è immune da labe gentilizia. Crebbe sano e robusto fisicamente, e se, dal lato mentale, dimostrò nella prima giovinezza capacità e talune doti unilaterali della mente, tuttavia lasciò sempre scorgere una certa disarmonia nelle facoltà psichiche, con notevoli originalità, con inclinazioni, più che giovanili, all' amore platonico ideale e alle questioni astratte in genere. In queste sue manifestazioni mise sempre un ardore sospetto, infervorandosi assai più di quanto siano solite fare le persone normali a quella età. Non ha avuta nessuna delle comuni malattie fisiche. Mezzi di vita abbondanti ed igienici. Nessun abuso noto, tranne forse la venere solitaria.

Rimonta quindi a parecchi anni addietro il disordine mentale ora in corso; e sembra non essere stato altro che la graduale e spontanea evoluzione della primitiva eccentricità dell'infermo. Tuttavia potè frequentare le scuole classiche ed i corsi universitari, riuscendo a conquistare la laurea in Ingegneria.

Custodito, benchè ammalato di mente, da parecchi anni in famiglia, presenta ora qualche periodo di irritabilità per cui si è finalmente riconosciuta la necessità di rinchiuderlo in un Manicomio.

I fenomeni fisici e psichici più notevoli, osservati in questi ultimi tempi in lui, sono stati: Nutrizione alquanto scaduta e deficente; ipoestesia generale; motilità inalterata. All' esame psichico, nel campo della percezione, allucinazioni ed illusioni specialmente visive ed acustiche; nell' ideazione regna una grande dissociazione. Ha molte idee deliranti, ma vaghe e confuse: di esse, alcune persecutorie che egli attribuisce ad opera dei Tedeschi. Ne ha anche di grandezza, specialmente professionale: sono scoperte, utili invenzioni nel campo delle scienze fisiche, o rivelazioni artistiche. Da qualche anno notasi un progressivo, per quanto non grave, indebolimento mentale. L' affettività è pure indebolita. Però ama i parenti e si intrattiene volontieri con gli amici per comunicare loro le sue idee deliranti che rivela senza alcun ritegno, ma anzi con abbondanza e colorito.

La vivezza delle allucinazioni, che alimentano il suo delirio, lo rende talora irrequieto ed impulsivo, specialmente quando parla di volersi vendicare dei Tedeschi. Ma pel resto, è di carattere buono, espansivo, cordiale fino all' esagerazione con chi sappia procurarsene la fiducia. Memoria offuscata dal disordine delle idee, ma non diminuita quantitativamente.

La malattia, in complesso, procede per esacerbazioni e remissioni.

In questo stato venne ammesso nel Frenocomio di Reggio-Emilia il 15 aprile 1890.

Da principio tranquillo, di umore allegro e abbastanza ordinato nel contegno, cominciò dopo breve tempo, per l' accentuarsi dei disturbi allucinatori e delle idee deliranti, a farsi alle volte irrequieto, minaccioso ed impulsivo ed a mostrare un certo disordine mentale, caratterizzato dalla stranezza, dalla fatuità e dall' incoerenza dei discorsi. Poi le condizioni andarono rapidamente peggiorando ed assai presto il nostro infermo, tanto per l' irregolarità del contegno, che per il profondo decadimento di ogni sua manifestazione psichica, assunse l' apetto del vero demente.

Ricordo appunto di averlo veduto in queste condizioni quando nel 1904, all' inizio della mia carriera manicomiale, mi fu presentato come un bell' esempio della sindrome kraepeliniana. Nelle fasi di relativa calma, pur mostrandosi abbastanza orientato quanto al tempo ed al luogo, la sua mentalità appariva distrutta; l' ideazione, il ragio-

namento, la memoria avevan perduta ogni loro attività e l'infermo assisteva indifferente alla vita che si svolgeva attorno a lui ed ogni sua energia mentale si estrinsecava soltanto in qualche scritto bislacco e sconclusionato o in qualcuno di qui disegni che il Kraepelin chiama caratteristici dei dementi precoci. A questi periodi se ne intercalavano altri durante i quali l' infermo diveniva impulsivo, clamoroso, sudicio, laceratore terribile e spesso anche negativista. Il suo umore si faceva allora di un' irritabilità sorprendente ed egli passava, in modo rapido e senza cause apprezzabili, dall' ilarità e dall' allegria più sfrenata, durante la quale saltava e correva in modo scomposto, pronunciava ad alta voce parole sconcie e si abbandonava ad atti strani ed a manierismi, ad una vera agitazione, alle volte anche violenta, tanto da rendersi necessario il suo isolamento.

Nel 1907, ai parenti che chiedevano notizie della sua salute, veniva risposto dalla Direzione medica dello Stabilimento in questi termini: « Il Sig. N. continua a mantenersi nelle condizioni che da molti anni gli sono divenute abituali. Attraversa delle alternative di calma e di eccitamento, ma nell' uno stato o nell' altro la sua mente presenta sempre i segni di un profondo decadimento mentale ».

Dato l' inizio ed il decorso della forma morbosa, non vi era da esitare nel formulare la diagnosi: si trattava indubbiamente di un caso di demenza precoce, che aveva ormai raggiunto lo stato terminale e che non lasciava perciò più alcuna speranza circa l' esito, perchè ogni attività mentale pareva completamente spenta e per sempre.

Ma, a smentir ciò, quasi improvvisamente nei primi mesi del 1908 cominciò ad iniziarsi un meraviglioso miglioramento nello stato dell' infermo; e non solo le fasi di agitazione e di impulsività scomparvero, ma anche il contegno si fece regolare e le idee si riordinarono come non sembrava più lecito sperare.

Riporto una sua lettera scritta al fratello nei primi giorni del suo risveglio e che, pur essendo nell' insieme fatua, fredda, poichè non chiede notizie di alcuno, povera di idee, puerile nella forma e poco corretta nella sintassi, indica tuttavia un gran passo se si pensa ai 18 anni di gravissima confusione mentale, quasi sempre violenta, che l' infermo ha attraversato.

Egregio Fratello

Le scrivo queste due righe per avvertirla che presto spero di venirla a trovare col massimo desiderio essendo molto tempo che non lo avevo con piacere incontrato. Vidi il Dott. . . . . . che mi riferì di averlo visto e mi presentò i suoi saluti incaricandomi col presso quì unito foglio di informarla della mia salute che presentemente è alquanto buona. Non è molto fui leggermente indisposto perchè fui

attaccato da febbri che mi obbligarono in un mese per due volte di rimanere a letto incomodato per ben due settimane. La malattia fu leggera ma pur tuttavia dovetti rimanere in cura presto questa Infermeria. Presentemente rimesso se non c' è altro in contrario spero di poter venire in famiglia a trovarla giacchè è tanto tempo che manco dalla medesima. Spero che ella mi darà un pronto riscontro alla presente, e colla massima stima e rispetto mi creda

Suo aff.mo fratello.

Ed ecco un' altra lettera scritta dopo un anno, cioè nel maggio 1909, che dimostra come il miglioramento abbia fatto strada e sia andato consolidandosi:

Carissimo fratello,

Dopo parecchi mesi che non ho avuto tue notizie, mi accingo a inviarti questa mia che spero avrà una pronta risposta non avendola avuta l' altra che ti spedii ultimamente. Spero che tutti di casa stiate bene di salute come ve l' auguro di tutto cuore e che avrò, se nulla accade in contrario, il piacere di rivedervi presto. Dirai alla mamma che avrei bisogno di un abito da estate di tela da poca spesa tanto da poterlo usare durante i rigori del caldo che ci minaccia; di più un altro favore ed ultimo mi vuole e cioè di farmi pervenire una pipa di spuma da spendere la somma di L. 15, o presso a poco, come più ti aggrada e una borsa da tabacco avendo in disuso la vecchia. Se la pipa avrà la custodia sarà tanto meglio perchè si romperà più difficilmente nell' usarla.

Chiudo la presente pregandoti di salutar tutti quelli che chiedono mie notizie e di riverire l' amico C. che ebbe l' incomodo di farmi visita, ed in attesa di un pronto riscontro passo a rassegnarmi

tuo aff.mo
G.

P. S. - Procura di venir presto a trovarmi avendo vivo desiderio di vederti. In caso arrivassero lettere al mio indirizzo, prego la tua gentilezza a farmele recapitare.

Nell' aprile 1910, cioè dopo due anni da che l' infermo aveva cominciato a migliorare e quando il riordinamento delle sue funzioni mentali aveva ormai raggiunto quel *maximum* che si poteva sperare, iniziammo, nel Laboratorio di Psicologia del nostro Manicomio e sotto la sapiente direzione del Prof. Guicciardi, che sento il dovere di ringraziare per il prezioso aiuto di cui mi è stato largo in queste ricerche, una serie di esperienze con l' applicazione dei « *mental tests* », i risultati delle quali cercherò di riassumere in breve.

ATTIVITÀ PERCETTIVA.

L'esame delle varie percettività (tattile, barica, gustativa e visiva) ha dato in complesso risultati buoni e le varie esperienze hanno dimostrato come il soggetto sia dotato di una certa resistenza nel lavoro percettivo.

La percettività visiva provata coi dischi di Ranschburg è risultata assai buona per le cifre (sette cifre con un tempo di presentazione di $^1/_2$ secondo) e discreta per le parole ed i colori.

Senso del tempo. — Invitato a stabilire l'intervallo di tempo che intercede tra due suoni di campanello, dimostra un'abilità veramente notevole commettendo, in cinque esperienze, un solo errore di 3 secondi in meno.

Quando invece si è trattato di limitare, con due suoni di campanello, un intervallo di tempo prestabilito, si è mostrato sempre poco preciso; così in cinque esperienze invece di limitare un tempo complessivo di 150 secondi ne ha limitato uno di 31. Abbiamo voluto saggiare anche il senso del tempo durante l'attività mentale, ed anche in questa esperienza il soggetto ha fatto buonissima prova.

Senso dello spazio. — Abbiamo esaminate le varie percettività e valutazioni spaziali (visiva, tattile, motoria) ottenendo in complesso risultati buoni; però i migliori si sono avuti per la percettività e valutazione spaziale visiva.

Senso del ritmo. — Per questa ricerca ci siamo serviti di un'esperienza assai semplice: invitavamo il soggetto a seguire per un minuto i battiti di un metronomo in azione battendo con una bacchetta sul tavolo, poi fermavamo il metronomo ed il soggetto doveva continuare a battere mantenendo il ritmo.

Nella prima esperienza (metronomo con 60 battiti al m') il ritmo è stato mantenuto esattissimamente; nella seconda (metronomo con 96 battiti al m') vi è stata una piccola differenza in più, ma, se si pensa che è normale un certo allungamento dei tempi, possiamo concludere che in complesso il senso del ritmo non solo è conservato, ma è anche molto sviluppato.

Suggestibilità. — Abbiamo provato i varî « *tests* » per la suggestibilità tattile, visiva, uditiva, motoria, grafica e descrittiva e tutti ci hanno dimostrato come il soggetto sia piuttosto facile a lasciarsi suggestionare. La suggestibilità descrittiva è forse quella che appare più marcata; l'abbiamo saggiata col *test* di Binet (presentazione per 3 secondi di una riproduzione a colori delle « *Spigolatrici* » del Millet seguita da una serie di domande suggestive riguardanti quanto il soggetto ha veduto) e siamo riusciti a fargli descrivere cose realmente non viste.

Scelta cromatico estetica. — Invitato a disporre le spille colorate nella tavola apposita del Pizzoli cercando di eseguire un di-

segno, abbandona l' esperienza dopo 8 minuti e dopo aver impiegato 49 spille senza trascurare alcun colore. Terminato l'esperimento ed interrogato in proposito, così risponde: « la mia prima idea è stata di fare uno stemma e mi è venuto invece una spece di vaso gobbo: ho sempre badato alla simmetria tanto della linea che dei colori; ho smesso prima che terminasse il tempo stabilito (10 minuti) perchè il disegno veniva troppo fitto; nella scelta dei colori ho cercato di alternare perchè il disegno divenga più spiccato ».

Fantasia e imaginazione. — La fantasia e l'imaginazione appaiono in complesso povere e poco vivaci. Invitato a descrivere un quadro osservato per un dato tempo all' apparecchio di presentazione, vi riesce, ma rimane terra terra facendo una semplice elencazione delle cose vedute povera di designazioni. Nel *test* delle macchie d' inchiostro (Dearborn) in 5 macchie ed in un tempo complessivo di 10 minuti non sa trovare che 29 rassomiglianze e cioè neppur 3 per ogni minuto.

Psicometria. — L' esame psicometrico con l' orologio al centesimo di minuto secondo del D' Arsonval ha dato i seguenti risultati che riporto senza aggiungere commenti perchè ci dànno da soli un' idea abbastanza chiara dello stato della percettività:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Per le reazioni tattili: | | | | | |
| media | = 27 | invece | di | 13.50 | (normale) |
| oscillaz. mass. | = 11 | » | » | 6 | » |
| variaz. media | = 2.4 | » | » | 1.35 | » |
| Per le reazioni acustiche: | | | | | |
| media | = 23.8 | » | » | 8.7 | » |
| oscillaz. mass. | = 16 | » | » | 5 | » |
| variaz. media | = 3.16 | » | » | 1.20 | » |
| Per le reazioni visive: | | | | | |
| media | = 23.1 | » | » | 21.5 | » |
| oscillaz. mass. | = 10 | » | » | 5 | » |
| variaz. media | = 2.5 | » | » | 1.10 | » |
| Formula percettiva complessiva: | | | | | |
| media | = 24.5 | » | » | 14.5 | » |
| oscillaz. mass. | = 12 | » | » | 6 | » |
| variaz. media | = 2.68 | » | » | 1.21 | » |

Conclusione: allungamento dei tempi di reazione.

ATTIVITÀ INTELLETTIVA.

Attenzione. — L' ambiente esteriore attira assai poco la sua attenzione; egli percepisce bene e prontamente quanto si trova in esso, ma il suo pensiero non vi si ferma un istante. Quando invece viene interrogato o lo si invita ad eseguire qualche lavoro, la sua attenzione si fa pronta, discretamente intensa e calma e resistente. È per questo

che nelle varie esperienze, alle quali è stato sottoposto, si sono avuti risultati complessivamente buoni.

Nel *test* di Bourdon (cancellare in una pagina di stampato di 42 righe tutti gli *a* ed in un' altra tutti gli *o* e gli *a*) non ha commesso nessun errore di disattenzione pur impiegando un tempo relativamente breve e cioè 5 minuti per la prima esperienza e 7 per la seconda.

Nel *test* di Flournoy (date due liste di 24 parole in colonna ciascuna, 12 nomi di animali e 12 nomi qualunque, leggere della prima soltanto i nomi di animale e dell' altra soltanto gli altri nomi) si è pure dimostrato abbastanza attento commettendo un solo errore di omissione in un tempo breve.

La sommazione contemporanea e continua di due metronomi ad oscillazione diversa (*test* di Stevens) gli è riuscita da principio un po' difficile per non dire impossibile, ma poi, abituatosi all' esperienza, in due prove ha contato giustamente i battiti del metronomo più lento commettendo invece un errore in più, rispettivamente di 20 e 23, per il più veloce.

L' attenzione comprensiva, provata all' apparecchio di presentazione, si è mostrata piuttosto deficente per le lettere e per le cifre, mentre è apparsa buona per le frasi e buonissima, addirittura spiccatissima per i disegni da riprodurre. Quella descriminativa, provata col *test* delle linee ravvicinate, senza essere perfetta, è però apparsa assai buona.

Abbiamo voluto provare anche la stanchezza dell' attenzione per le percezioni tattili e per quelle acustiche e ci siamo convinti ancora una volta che nel nostro soggetto l' attenzione è piuttosto lenta (più per le percezioni tattili che per quelle acustiche), ma in compenso tenace e resistente.

Ideazione. — È da tener presente che il Signor N. ha compiuto gli studi classici ed universitari conseguendo la laurea in ingegneria e che perciò la sua mente, prima d' ammalare, aveva acquistata una certa coltura ed era ben preparata ad esplicare le sue manifestazioni più delicate e superiori. Ho detto questo perchè invece nelle esperienze, che riferiremo più sotto, l' ideazione è apparsa lenta e piuttosto povera e quasi esclusivamente formata da ricordi di coltura scolastica, da frasi fatte e da luoghi comuni.

Abbiamo da principio saggiata l' ideazione secondo il metodo suggerito dal Binet che consiste nel far scrivere di seguito 2 o 3 serie di 20 parole ciascuna e poi chiederne il significato e come si sono affacciate alla mente. Questa prima esperienza ha messo in evidenza due fatti notevoli e cioè che l' ideazione si svolge in modo non troppo rapido e che le parole sono scritte l' una dopo l' altra senza che il soggetto, pur dandone una definizione esatta, sappia dire il perchè. Così avendo cercato di investigare quale stato d' anima o di mente

l' avesse determinato a scrivere « *amarezza* » (prima parola scritta), egli ha dichiarato che tale parola gli era venuta alla mente come qualunque altra e non per coincidenza con un fatto attuale od un ricordo che avesse carattere di disgusto morale. Invitato poi a scrivere sopra un foglio di carta, durante un periodo di 10 minuti, tutte le idee che riusciva a suscitargli la vista di un anello con rubino, riesce a scrivere soltanto 8 frasi (cioè 0.8 al minuto primo) con sintassi assai incerta e intercalate da parecchie esitazioni non rilevabili però nello scritto perchè si trattava piuttosto di lunghe sospensioni durante le quali il soggetto cercava a fatica l' espressione di qualche nuova idea. In una seconda prova la vista di una sigaretta gli ha suggerite 7 frasi, composte di 107 parole, dove la sintassi è zoppicante, le sgrammaticature sono frequenti e pure freqnenti sono i modi dialettali di dire, ma mancano invece le esitazioni e le varie frasi sono state scritte di lena e con apparente soddisfazione.

Riporto le due frasi scritte:

1.ª « È un anello da uomo di metallo munito di pietra preziosa che sembrami uno smeraldo; il tutto d' oro massiccio da usarsi da persona rispettabile o anche da una persona ammogliata che sorpassa il valore delle 50 lire e che di primo acquisto avrebbe sorpassato le 100 lire; è di lavorazione semplice ».

2.ª « Consiste in una zigaretta da fumo composta di carta velina filogranata e tabacco leggero di prima qualità; è segnata con timbro a marca governativa e vale complessivamente centesimi tre. Restano di sapore dolce per chi le usa e servono anche a profumare l' aria dell' ambiente e sono di più facile consumo per le signore perchè gli uomini si servono con più piacere di zigari forti. Dal lato dell' economia parmi che non vi sia vantaggio nè danno nel fumare a preferenza di queste sigarette o degli zigari forti a completo tabacco, mentre dal lato dell' igiene mi sembra sempre meglio preferire gli zigari manifatturati a completo tabacco ».

Tanto l' una che l' altra esperienza concordano nel far rientrare il Sig. N. in quel tipo mentale che il Binet definisce: descrittore (semplice) misto di osservatore (osservazioni però d' ordine concreto).

Nella costruzione di frasi, date alcune parole, ha dimostrato una certa capacità nell' associare concetti ed imagini diverse, riuscendo in un tempo abbastanza rapido a formulare delle frasi ove le parole proposte erano collegate in modo semplice, ma in una vera integrazione. Così date le parole demonio, monte, prete ha scritto: « il prete salì per penitenza il monte ed innalzò una preghiera a Dio per salvare i fedeli dalle tentazioni del demonio » (tempo: secondi 45). Date le parole legge, cambiale, vendita ha scritto: « la vendita di una cambiale fatta a termini di legge è un' operazione regolare » (tempo: secondi 55).

Per l' associazione delle idee ci siamo servito del *test* di Toulouse, che consiste nel pronunciare subito la prima imagine od idea che viene suggerita da una parola che compare scritta nell'apparecchio di presentazione. Per 50 parole si è avuto un tempo di esitazione complessivo di minuti primi 4.25, cioè più di 8 secondi per parola ed il soggetto ha reagito allo stimolo con 35 idee semplici, 10 imagini visive, 3 imagini acustiche, 1 gustativa ed 1 verbale. È da notare che le idee enunciate erano rappresentate da specie di definizioni ed avevano il carattere imperfetto e indeterminato, nella loro generalizzazione, di luoghi comuni detti automaticamente, quindi fondi della conoscenza senza o con scarsa suscitazione di imagini attuali e vivaci in rapporto con lo stimolo. In complesso si tratta di una mentalità poco attiva nella quale la reazione associativa si compie in modo lento e sbiadito con predominio di idee semplici ed imagini visive sempre però poco nette.

Abbiamo voluto saggiare l'associazione anche col *test* del Sommer specialmente per determinare il tempo di associazione, e a tale scopo ci siamo serviti della modificazione in uso presso il laboratorio dell'Istituto che consiste nel trascrivere le tabelle del Sommer in 3 dischi di Ranschburg e nell' intercalare il cronoscopo di D' Arsonval nell'apparecchio di Rauschburg.

Abbiamo ottenuto i seguenti risultati:

Tempo associativo medio della prima serie (parole concrete) = 1.9
» » » » seconda » (verbi) = 3.2
» » » » terza » (parole astratte) = 1.8
» » » delle tre » = 2.3

Ragionamento. — Il Sig. N. comprende bene quanto gli si dice e quanto legge, riesce a sostenere con disinvoltura la conversazione anche sopra argomenti che si elevano un po' dal comune, ha un gusto intellettuale abbastanza fine, è capace di coordinare concetti e giudizi elementari e possiede un grado discreto di critica e di perspicacia logica.

Sottoposto al *test* di Groos, ha risposto con due sole domande che hanno però il carattere di domanda-ragionamento, la prima con una relazione logica d' ordine spaziale, la seconda con una relazione logica d' ordine causale progressiva. Alla prova dei sillogismi, praticata per provare l' attività e la perspicacia logica, ha dimostrato sempre, ed in un tempo breve, di comprendere l' insieme del ragionamento e di riconoscere se era giusto oppure errato nella premessa, o nella conclusione. Così per il sillogismo: « La menzogna è un brutto vizio, ma siccome ogni brutto vizio deve evitarsi, così la menzogna deve evitarsi » ha risposto in 20 secondi: « questo ragionamento è giusto perchè la conclusione è in linea diretta con la premessa ». E per l' altro: « Tutti i birbanti debbono dichiararsi dannosi alla società,

ma poichè Paolo è un medico birbante si dovrà dunque dire che i medici sono dannosi alla Società » ha risposto in 25 secondi: « non è giusto perchè il fatto che Paolo è un medico birbante non implica che tutti gli altri medici siano birbanti e quindi dannosi alla società ».

Quando però si tratta di esporre un giudizio proprio o di formulare un ragionamento la sua mentalità non produce quanto dovrebbe per il suo stato di coltura. Nel *test* apposito ha dimostrato appunto una certa difficoltà ed i giudizi ed il ragionamento sono apparsi semplici, qualche volta poco coerenti e il più delle volte un' esposizione arida di nozioni scolastiche.

Abilità nel calcolo mentale. — L' abbiamo saggiata in varî modi (coi dischi di Ranschburg, col *test* di Weygandt ecc.) e ci siamo convinti che non solo è conservata assai bene, ma che è anche superiore alla normale, cosa che del resto è in parte spiegata dal fatto che il soggetto è ingegnere.

Tipo intellettuale. — Alla prova del Münsterberg abbiamo ottenuto, per 100 parole induttrici, i seguenti risultati: forme basse = 81 e cioè 66 associazioni semplici, 10 associazioni di contrasto e 5 sinonimie; forme medie = 14 due delle quali sotto forma aggettivale e quindi di grado secondario; forme superiori = 5.

Il Sig. N. presenta quindi quel tipo intellettuale che Münsterberg definisce come coordinatore o fantastico (verbale) automatico.

Memoria. — La memoria delle cose lontane è ben conservata ed i ricordi della fanciullezza e della sua vita prima dell' ingresso in Manicomio sono rievocati abbastanza facilmente e con una certa precisione e profusione di particolari e di date perfettamente esatte. Così ricorda con esattezza i fatti più salienti accaduti a Bologna, sua città natale, mentre egli era giovinetto, i nomi dei suoi compagni di scuola, delle contrade, le sue avventure amorose, i primi anni di vita professionale. Anche i ricordi scolastici sono discretamente conservati: ricorda ancor bene il francese e qualche cosa di latino e di greco, i libri studiati e quelli letti per divertimento da bambino e sebbene sia rimasto inerte e fuori di esercizio per tanti anni, conserva ancora bene impresse le cognizioni relative alla sua professione.

Della sua malattia e degli anni passati in Manicomio ha un ricordo più pallido; sa però raccontare i fatti principali che si sono svolti durante questo periodo, rammenta il nome di molti compagni di sventura, dei vari medici che si sono succeduti nel suo Reparto e, interrogandolo con un po' di insistenza in proposito, riesce anche a ricordare alcuni particolari relativi al suo stato morboso.

Le esperienze da noi praticate con vari metodi confermano le buone condizioni della memoria del soggetto. Servendoci delle tavole del Binet applicate al tavolo del Pizzoli, abbiamo potuto stabilire che in complesso la memoria tanto apprensiva che ritentiva funziona

assai bene e che in particolar modo la memoria dei colori, dei disegni e dei numeri è assolutamente ottima.

Anche con l'apparecchio di Ranschburg si sono ottenuti risultati buoni; così per acquisire alla memoria 8 versi ha avuto bisogno di 10 presentazioni, per 10 parole accoppiate a 10 altre per associazione ne ha avuto bìsogno di 8 e per 10 parole turche accoppiate a 10 italiane soltanto di 7 (numero identico a quello necessario ad una persona normale). La memoria ritentiva si è mostrata in tutti i casi abbastanza tenace.

Col *test* di Guicciardi per la comparazione delle acquisizioni mnemoniche tra parole udite e lette ed imagini grafiche e reali, si è potuto constatare che il soggetto riesce molto più facilmente ad apprendere ed a ritenere le imagini che le parole, e delle imagini forse più le grafiche che le reali.

Fatica mentale. — Il Kraepelin, basandosi sul fatto che la poca resistenza al lavoro, la facilità a stancarsi è indice di decadimento mentale, ha proposto di saggiare la potenzialità intellettiva misurando appunto la capacità al lavoro col diagramma pel lavoro mentale durante il calcolo protratto (addizione).

Ho voluto provare nel Sig. N. anche questo *test*, ed il risultato ottenuto ha confermato ancora una volta che l'attività mentale del nostro soggetto non è spenta, ma è ancora viva e dotata di una resistenza veramente buona tanto rispetto alla quantità che alla qualità del lavoro.

La curva, infatti, che si è potuta costruire, appare elevata (sono state eseguite complessivamente, in due ore di tempo ininterrotte, N.° 4951 addizioni), uniforme, senza notevoli oscillazioni ed invece di decrescere di mano in mano che il tempo passa, ha tendenza a salire. Così, mentre nei primi 5 minuti si è avuta una produzione di lavoro di 178 operazioni e negli ultimi 5 minuti della prima ora di 213, siamo saliti, alla fine dell' esperienza, a 227 operazioni. Questo riguardo alla quantità di lavoro; riguardo alla qualità dobbiamo riconoscere che si è mantenuta ottima dal principio alla fine poichè un numero così grande di addizioni è stato eseguito senza neppure un errore.

### ATTIVITÀ AFFETTIVA E VOLITIVA.

Affettività. — Già l'esame delle forme più basse dell' emozione dà un' idea abbastanza chiara e netta del torpore che è caratteristico di ogni manifestazione emotiva del soggetto. Nella scelta dei sapori e degli odori, nel gusto delle combinazioni cromatiche i vari *tests* hanno dimostrato d'accordo una reazione piuttosto puerile e assai poco vivace. Passando poi da queste forme, che possiamo chiamare sensoriali, a quelle più fine ed evolute del sentimento, troviamo che anche esse sono torpide e mascherate da uno stato generale di apatia. È abitual-

mente di umore allegro e dall'espressione della sua fisionomia traspare una placida serenità che non subisce l'influenza perturbatrice dell'ambiente; è amico di tutti, ma non ha preferenze per alcuno nè slanci affettuosi; le sofferenze altrui ed il racconto di certi fatti dolorosi o raccapriccianti lo lasciano piuttosto indifferente ed invece mostra di animarsi e di provare una certa emozione quando riesce a vincere una partita alla dama oppure alle carte.

Anche i sentimenti di affezione verso le persone care sono poco sviluppati; scrive al fratello quando il medico glie lo ricorda e parlando della madre, che non ha più veduto dopo l'ingresso in manicomio, dice: « forse sarà morta » e questo dubbio non lo commuove e non lo preoccupa affatto.

Non è però egoista perchè la stessa apatia che regola i suoi rapporti col mondo esterno gli impedisce anche di avere un sentimento esagerato di sè stesso e di pensare troppo al proprio benescere.

Il sentimento religioso manca completamente e pare che sia sempre mancato; quello erotico è piuttosto fatuo, spesso osceno e privo di vera e propria sentimentalità; quello morale esiste specialmente in quanto la sua mente conosce le leggi morali e sa distinguere il bene dal male e apprezzare giustamente il valore dell'uno e dell'altro.

Volontà. — Dai discorsi, dal contegno e dallo stesso aspetto appare chiaro un certo difetto del potere volitivo. Il Sig. N., lasciato a sè, non è capace di vere e proprie determinazioni; legge o va a passeggio se lo invitano a far ciò; se non è interrogato è difficile che spontaneamente inizi una conversazione; raramente manifesta un qualche desiderio e quando lo manifesta lo fa senza alcuna insistenza; se eseguisce qualche lavoro è privo di slancio e si lascia facilmente guidare dal volere altrui. Da quando è cominciato l'attuale miglioramento nelle sue condizioni mentali, non ha mai chiesto di propria iniziativa la libertà e quelle poche volte che, perchè interrogato in proposito dal medico, ha dimostrato che uscirebbe volontieri dallo Stabilimento, ha sempre soggiunto che si sottomette completamente a quando decideranno i Sanitari per il suo bene.

D'altra parte questa deficenza della volontà è apparsa evidente anche nelle varie esperienze fatte per saggiare, con appositi *tests*, la suggestibilità, gli impulsivi volitivi e l'abilità motrice.

In complesso, dunque, volontà debole e un certo grado di suggestibilità, che fanno del soggetto un essere incapace di agire, lo rendono schiavo del volere altrui e lo mettono in una condizione di inferiorità e di debolezza di fronte all'azione che può esercitare su di lui l'ambiente esterno e consigliano perciò tuttora la sua permanenza in Casa di cura.

Dalla lunga serie di dati e di fatti che sono venuto riassumendo, risulta chiaramente quale è lo stato mentale attuale del Sig. N. e quali sono le caratteristiche principali della sua personalità psichica.

Due fatti emergono sugli altri, dando un'impronta speciale al contegno del soggetto e collocandolo ad un livello inferiore in confronto alla normalità; la diminuzione, cioè, dell'attività affettiva, che si manifesta con uno stato generale di apatia e d'indifferenza, e, conseguentemente, la debolezza della volontà. Infatti, gli interrogatorî metodici e l'applicazione dei *mental tests*, rilevando le anomalie psichiche, ci hanno mostrato in primo luogo come il Sig. N. sia generalmente di umore sereno, ma non suscettibile di modificazioni emotive; come sia indifferente alta vita che si svolge attorno a lui e alle cose che lo circondano; privo di veri affetti e di desiderî; incapace di agire per iniziativa propria; facilmente influenzabile dal volere altrui.

In seconda linea, ma strettamente legata al disturbo della affettività e della volontà, viene la lesione dell'attenzione spontanea, che, senza essere molto profonda, spicca però assai bene, specialmente perchè è in contrasto evidente con la condizione dell'attenzione conativa, che è invece rimasta inalterata e appare anzi ottima e costante.

Vengono da ultimo i disturbi della parte superiore e più nobile dell'attività intellettiva, quelli cioè che assumono sempre un'intensità speciale e profonda nella vera demenza e che nel caso nostro sono, al contrario, i meno appariscenti. Infatti, di fronte ad una buona conservazione dei ricordi remoti ed anche di quelli recenti ed alla capacità di fissare e conservare nuove imagini; di fronte ad una certa attitudine al lavoro mentale ed alla nessuna facilità a stancarsi; di fronte ad una capacità intellettuale (formazione dei concetti, giudizio, ragionamento, logica e critica) abbastanza bene conservata, noi troviamo lesa soltanto l'ideazione e neppure questa in modo completo, poichè, se l'associazione appare lenta e alquanto difficile, il patrimonio ideativo è invece abbastanza ricco e conservato. Sembra insomma che dalla grave malattia sia stata specialmente colpita, nel campo delle manifestazioni intellettive superiori, quella speciale attività che serve a rievocare le imagini, a trasformarle in idee ed elaborarle in ragionamenti spontanei e che sia perciò rimasta offesa soltanto essa.

In complesso adunque affettività e volontà diminuite, attenzione spontanea scarsa ed una certa difficoltà nei processi associativi costituiscono le anomalie che abbiamo riscontrate nel Sig. N. e che rappresentano indubbiamente un *deficit* della sua mentalità.

Però, riflettendo bene, mi pare che questo *deficit* non debba essere considerato esclusivamente come un residuo della malattia sofferta, ma che si debbano prendere in considerazione anche altri fattori, i quali possono, con molta probabilità, aver contribuito e contribuire tuttora a renderlo per lo meno più marcato e più evidente. Così l'influenza esercitata dall'ambiente manicomiale per tanti anni, l'isolamento, la mancanza assoluta di esercizio, nn certo grado di senilità precoce, sono tutti elementi che non vanno trascurati, perchè fanno certamente risentire la loro azione sul funzionamento attuale dei centri psichici e se non sono capaci di vere e proprie lesioni, possono però accrescere e rendere più manifeste quelle già esistenti.

Ma, a parte ciò, come possiamo noi stabilire quanto del *deficit* rilevatoci dall'esame psichico sia un vero reliquato della malattia e quanto invece stia a rappresentare un'anomalia originale preesistente allo svolgersi della malattia stessa? Noi, infatti, non conosciamo che molto superficialmente lo stato affettivo, volitivo e intellettuale del soggetto prima di ammalare e nulla quindi ci impedisce di poter ritenere che già sin da allora fossero in atto, sebbene in grado leggero, le deficienze che oggi si son fatte di maggiore entità.

Ho detto tutto ciò per dimostrare che, pur non potendo negare nel Sig. N. un certo grado di *deficit*, tuttavia esso si riduce, detratto quel tanto che può dipendere da un'anomalia originale o da altri fattori che sono indirettamente legati alla malattia sofferta, a ben poca cosa e fa rimaner dubbiosi quando si voglia stabilire se si tratta di vera guarigione o di guarigione con difetto.

In Patologia generale si ritiene guarito un processo morboso soltanto quando avviene una completa ***restitutio ad integrum*** della costituzione anatomica ed un perfetto ripristino della funzionalità dell'organo che era stato colpito. Io ritengo però che un tale concetto non sia sempre giusto e non debba essere applicato troppo rigorosamente per ogni caso nella Patologia mentale, perchè, se non fosse così, le guarigioni si ri-

durrebbero ad un numero assai esiguo, mentre, nella realtà dei fatti, raggiungono una percentuale discreta.

Vi è inoltre un fatto che è stato con acutezza e genialità rilevato in questi ultimi anni dal Petrazzani, il quale mi pare venga appunto in certo modo a confermare come per le malattie psichiche il concetto di guarigione non possa esser mantenuto entro i limiti stabiliti dalla Patologia generale ed abbia bisogno d'essere allargato.

« Le leggi che regolano l'organismo — scrive il Petrazzani * — non solamente sono eguali per tutte le parti che lo compongono, ma sono addirittura comuni; se non che, hanno applicazioni ed esplicazioni speciali secondo le speciali morfologie e funzionalità delle parti diverse. Ora, come la prodigiosa delicatezza e complicazione della struttura nervosa la fa essere sensibilissima — prima che nessun altro tessuto li avverta — agli agenti perturbatori, così la rende facile preda e pronta all'invalidità permanente.

« Inoltre è a notare che la sua straordinaria funzione, come rende visibilissimi e quasi clamorosi per essa gli effetti di cause non ancor dimostrabili per segni esterni nelle altre strutture quando vi agiscono in quantità minime, così ne fa essere visibilissimi e quasi clamorosi i danni residui permanenti che, in queste, non si avvertono neppure ».

Nulla di più giusto e di più vero di tale asserto, a meno che non si voglia negare la realtà evidente delle cose. Infatti se noi, ad esempio, ci troviamo di fronte ad un individuo che abbia sofferto di pleuro-polmonite e nel quale tutti i fenomeni morbosi siano ormai scomparsi, e la funzionalità polmonare sia tornata normale e sufficiente, non esiteremo di certo a ritenerlo completamente guarito allo stesso modo che riterremo guarito il tifoso od il tubercoloso nel quale non si riscontrino più segni evidenti della sofferta malattia. Tutto ciò però non vuol dire che noi si sia convinti che la malattia sia guarita senza lasciare residui e con una completa *restitutio ad integrum* (chè anzi siamo persuasi del contrario e possiamo ritenere, con molta probabilità di indovinare, che, qualora tali individui capitassero al tavolo anatomico, si troverebbero i reliquati delle antiche lesioni, e, cioè, aderenze pleurali, cicatrici intestinali,

* P. Petrazzani. I problemi della Psichiatria. - A proposito del libro di Ernesto Lugaro - *Rivista Sper. di Fren.* Vol. 36, fasc. I-II.

piccole aree polmonari calcificate ecc.); vuol dire semplicemente che la funzionalità degli organi colpiti, per la sua stessa natura, non rimane turbata o menomata dal fatto che piccole aree di sostanza si son rese incapaci o inadatte a funzionare e che perciò si ha l'impressione che la malattia non abbia lasciato alcuna traccia di sè.

Così nell'intestino la presenza di cicatrici consecutive ad ulcerazioni tifiche non si renderà palese e non ostacolerà la diagnosi di guarigione completa, perchè rimarrà sempre una sufficiente estensione di tessuto normale, che lavorerà anche per quello distrutto ed il funzionamento dell'organo non perderà nulla della sua attività.

Ma per le malattie mentali la cosa è assai differente. Ogni punto del cervello, ogni centimetro di sostanza cerebrale ha, si può dire, a differenza di quanto avviene negli altri organi, una funzione speciale, e questa funzione è così delicata, ha rapporti così intimi col mondo esteriore, che non solo assai facilmente si lascia ledere, ma la sua lesione si rende subito ed in modo assai palese manifesta, ed anche quando la causa, che l'ha prodotta e l'ha sostenuta per un certo tempo, viene a mancare, essa persiste e non può essere riparata salvo in casi rarissimi in cui una zona limitrofa, o quella omologa dell'altro emisfero, assumono ed esplicano una funzione compensativa.

Da ciò la conseguenza logica che nel cervello, nella maggioranza dei casi, la mancata ***restitutio ad integrum*** non può rimanere nascosta come negli altri organi, perchè ad essa corrisponde sempre l'abolizione o la diminuzione di una speciale funzione e che, perciò, se si vuol seguire il concetto classico, in un numero assai limitato di casi saremmo autorizzati a ritenere completamente guarita una malattia della psiche.

Io credo pertanto che in Patologia mentale sia logico e giusto servirsi, per il criterio di guarigione, più che del ripristino completo della funzionalità psichica, della scomparsa di tutti quei fatti che sono la diretta manifestazione della malattia e che stanno a denotare, finchè esistono, la sua attività. Beninteso io parlo di quei casi in cui ci troviamo di fronte ad un leggero ***deficit***, perchè quando invece la deficenza assume una certa importanza, più che una guarigione con difetto deve essere considerata come la continuazione della malattia primitiva (stato terminale).

In relazione a quanto sono venuto dicendo mi pare che nel soggetto in esame si possa ritenere avvenuta una vera guarigione (sebbene con qualche deficenza residuale) e che conseguentemente esso porti un valido contributo in appoggio alla critica che si sta facendo alla concezione krepeliniana, per dimostrare che la demenza precoce non consiste, come le demenze classiche, in un vero e proprio processo distruttivo delle funzioni intellettuali.

Ma anche se non si vuol giungere a tanto, anche se si crede troppo spinto questo giudizio e si vuol vedere nello stato attuale del Sig. N. soltanto una guarigione con difetto, la poca entità di questo stesso difetto e la sua natura sono più che sufficenti per attestare la grande differenza che passa tra la lesione caratteristica della sindrome del Kraepelin e quella della vera demenza.

Infatti, se ci accingiamo a fare un confronto, troveremo che nella demenza senile ed in quella paralitica anche i gradi iniziali e quindi più leggeri di decadimento mentale, presentano caratteri profondamente diversi da quelli che abbiamo riscontrato nel nostro soggetto.

Così, per quanto riguarda l'affettività e la volontà, noi sappiamo che il demente senile conserva per un certo tempo intatta la propria volontà, dà ordini e si inquieta se non vengono eseguiti, manifesta desideri, si lascia facilmente commuovere ed è espansivo ed affettuoso verso le persone care; come pure il paralitico generale, sebbene in grado minore e quando la malattia non ha prodotto ancora uno sfacelo completo della mente, conserva il senso dei proprii bisogni, le apparenze esteriori della volontà, manifesta desideri ed è sensibile ed affettuoso.

Quanto all'attività intellettiva, i disturbi della memoria sono i primi ad apparire e quelli che raggiungono la maggiore importanza. Il demente senile ed il paralitico, questo però in modo meno sistematico e progressivo, cominciano a dimenticare i fatti recenti, non ricordano più le parole necessarie per esprimere i loro pensieri, commettono errori di riconoscimento credendo di ravvisare, nelle persone che li circondano, parenti od amici; poi a poco a poco anche il ricordo del passato si va impallidendo, sino a che anche esso si perde completamente.

Di pari passo alla lesione della memoria ritentiva va svolgendosi quella della memoria apprensiva e della facoltà di

comprendere ed assimilare i fatti che si svolgono nell' ambiente esteriore, ed il povero demente, sebbene presti molta attenzione a quanto accade attorno a lui, non riesce a capir niente e si trova disorientato e confuso.

In complesso dunque, mentre da un lato l'emotività persiste a lungo abbastanza ben conservata e la volontà fa ancora sentire la propria forza ed i proprii impulsi, dall'altro la memoria delle cose recenti e remote e quella apprensiva sono assai indebolite od anche scomparse e la capacità a comprendere, sebbene l'attenzione non manchi, è ridotta ai minimi termini.

Ora, non è certamente necessaria una profonda discussione per dimostrare la grande differenza, anzi direi quasi l' antagonismo, che esiste tra questo quadro e quello che presenta il Sig. N. e che consiste, come si è ripetuto altra volta, in una deficenza affettiva e volitiva e dell' attenzione spontanea ed in una certa lentezza e difficoltà nell' associazione delle idee.

Volendo ora stabilire quale momento causale abbia potuto determinare nel nostro soggetto un così profondo cambiamento nelle sue facoltà mentali, mi sembra che non sia fuor di luogo prendere in considerazione la febbre prolungata e ripetuta che colpì il soggetto stesso nei giorni che precedettero il suo risveglio e della quale egli fa cenno nella prima lettera al fratello.

Questa febbre, che era legata a fatti di intossicazione intestinale, salì per qualche giorno a 39, 39,5, poi decrebbe regolarmente sino a scomparire. Però quando ormai pareva iniziato il periodo di convalescenza, la febbre riapparve e si mantenne elevata per alcuni giorni, poi, come la prima volta, gradatamente scomparve ed in breve tempo l' infermo si ristabilì in modo completo.

Non è certamente nuovo in Patologia mentale il concetto dell' influenza favorevole che hanno le malattie febbrili sulle psicosi: e già sin dal 1887 la Scuola Viennese ed in particolar modo il Wagner non solo lo ammetteva portando delle statistiche che lo appoggiavano, ma proponeva di produrre ad arte un processo febbrile per ottenere in certi casi un esito favorevole della malattia mentale.

In questi ultimi tempi poi tale opinione andò sempre più acquistando terreno e, applicata allo studio della Paralisi pro-

gressiva, diede origine a quei metodi di cura che sono ora molto in voga e che, in vista dei risultati favorevoli già ottenuti, vanno acquistando sempre maggior importanza.

Io però non intendo, nel caso in esame, sostenere come causa unica ed efficiente dell'avvenuto risveglio delle facoltà psichiche il processo febbrile sofferto, anche perchè fu cosa di poca importanza; mi limito solamente a metterlo in rilievo, ad indicarlo come un possibile fattore di guarigione, convinto però che le malattie accidentali, specialmente infettive, abbiano molto spesso un'azione favorevole sul decorso delle psicosi, anche quando queste siano in atto da molti anni.

Giunti al termine del nostro cómpito ci sia permesso di toccare dì sfuggita un'altra questione pure essa molto dibattuta e molto importante, quella cioè che riguarda la prognosi nella demenza precoce. Molto si è discusso su questo argomento e molti tentativi si sono fatti per cercare di desumere dai caratteri e dal decorso della matattia dei dati che servissero di norma per poter stabilire in tempo utile l'esito; ma le conclusioni alle quali si è giunti sono ancora piuttosto scarse ed incerte. Si è creduto che l'ereditarietà, il carattere anormale costituzionale, gli accessi convulsivi e catatonici all'inizio della malattia, la frequenza delle allucinazioni, il decorso lento, progressivo e continuo, siano elementi che aggravino le condizioni dell'infermo e lo conducano assai facilmente a stati terminali gravi; mentre è sembrato che nei casi in cui la malattia si è svolta acutamente ed ha presentato notevoli remissioni e le alterazioni psichiche non hanno mai assunto una grande imponenza, l'esito di regola sia più favorevole.

Io ritengo che tali criteri non solo siano il più delle volte insufficienti, ma siano anche spesso fallaci nel senso che il processo morboso può arrestarsi, oppure volgere ad un grave stato terminale, quando invece i suddetti criteri prognostici avrebbero fatto prevedere proprio il contrario.

E nel nostro caso abbiamo appunto una conferma evidente di ciò. Il soggetto, infatti, presentava carattere anomalo già prima dell'inizio della malattia; il decorso di questa fu lento e progressivo; le manifestazioni della sua psiche apparvero subito profondamente lese e tali si mantennero per lungo periodo di tempo. Quindi vi era tutto un complesso di fatti che

avrebbe dovuto autorizzare a far prognosi infausta ed a ritenere l'infermo già caduto in uno stato terminale assai grave. Il cambiamento verificatosi, e certamente non preveduto, è invece venuto a sconvolgere le nostre previsioni ed a provare come sia sempre difficile, ed in alcuni casi impossibile, stabilire, sulla guida dei dati che sinora si conoscono, l'esito che avrà la demenza precoce.

---

# Gli studi recenti sull'Acromegalia

RASSEGNA CRITICA DEL DOTT. ARRIGO TAMBURINI

Teorie sulla patogenesi dell'Acromegalia. — Fra le varie teorie che cercano spiegare la patogenesi dell' Acromegalia, due sono quelle che sono rimaste in vigore: l' una che in questa malattia (comunemente chiamata malattia del **Marie**, ma che potrebbe a buon diritto chiamarsi, come propone il Patellani, malattia del Verga, il quale sino dal 1864 la descrisse in modo abbastanza completo) vede un disturbo dipendente dalla ipofisi, l' altra che vede invece nella lesione della ipofisi solamente un sintoma e ritiene l' Acromegalia una malattia del ricambio dipendente da causa tutt' ora ignota; la quale per il Franchini [1] avrebbe la sua origine nell' intestino.

Il Modena, in una rassegna comparsa in questo stesso giornale [2], ha già ampiamente riferito e sulle teorie e sulla sintomatologia della malattia; qui ricordo solamente come anche i sostenitori della teoria ghiandolare non sieno concordi, ma sieno divisi in ipopituitaristi che fanno capo al Marie, ed in iperpituitaristi con a capo specialmente Tamburini e Massalongo, il primo dei quali sostenne e mise bene in chiaro la teoria così detta mista, o meglio la teoria dei due periodi di malattia.

È certo che le teorie pituitariste della Acromegalia provocarono maggiormente l' attenzione dei clinici e dei patologi su quella piccola ghiandola, che, nascosta nella sella turcica sotto la massa encefalica, aveva sempre suscitato la curiosità dei fisiologi ed egli anatomici di tutti i tempi, i quali avevano attorno ad essa esposte le più bizzarre teorie.

Ma su questa ghiandola non si cominciò a lavorare seriamente se non da circa poco più di un ventennio e sulla importanza fisiologica della ipofisi molto si è discusso e numerosi furono i ricercatori, e le opinioni sono ancora tutt' altro che concordi.

Funzione dell' ipofisi. — Chi ritiene l' ipofisi un organo rudimentale, la cui soppressione non reca alcun nocumento all' animale e che la morte che si è riscontrata sia dovuta esclusivamente alla gravità dell' atto operativo (Roth, Wiedersheim, Friedmann, Maes, Lomonaco e Van Rymberg, ecc.), mentre invece da altri fu sostenuta l' alta importanza biologica della pituitaria, pure essendo diverse le opinioni circa la funzione della ghiandola, poichè da alcuni viene posta in rapporto con la circolazione, da altri con funzioni trofiche e specialmente a beneficio del sistema nervoso e infine con la biochimica dell' organismo.

Troppo note e ripetute sono queste questioni per dovermi soffermare su di esse, ma per quanto riguarda la importanza fisiologica della ipofisi non devono essere passate sotto silenzio le esperienze accurate del Fichera [3] e del Gemelli [4]. Il primo operando sui polli ed il secondo sui gatti tendono a dimostrare che se la ipofisi è un organo necessario all' organismo, tuttavia non è indispensabile per la vita e la sua soppressione non provoca la morte dell' animale.

Noto anche come le ultime ricerche sulla fine struttura della ipofisi abbiano assodato in modo sicuro che in essa non esiste che un solo tipo cellulare, cioè che le cellule cromatofile e quelle cromatofobe non sono che un unico tipo di cellula in diversi momenti di attività funzionale: che la sostanza colloide è un prodotto di secrezione e non di fatti degenerativi: e che, secondo il Guerrini [5], due sarebbero i tipi di secrezione elaborati dalle cellule ipofisarie, a tipo granulare l' uno a tipo di plasmosomi l' altro. I plasmosomi hanno costante tendenza a fondersi in massa omogenea e tale massa costituisce la sostanza colloide, mentre i granuli conserverebbero una spiccata individualità.

La importanza fisiologica della ipofisi veniva rafforzata dalla teoria ghiandolare della Acromegalia.

Teoria ipofisaria. — È noto come il Marie ritenne la Acromegalia una specie di distrofia, analoga al mixedema, distrofia che avrebbe con la pituitaria gli stessi rapporti che ha con la tiroide la cachessia strumipriva. Non riporto le obiezioni svolte contro questa teoria, che sono ormai troppo note.

La teoria ipofisaria che ha tuttora maggior numero di sostenitori è la teoria del Tamburini dell' iperfunzione. Ma anche contro di essa non sono mancate obbiezioni ed in realtà assai gravi: casi di Acromegalia senza tumore della ipofisi, casi di tumore della pituitaria senza Acromegalia.

Inoltre la stessa origine embriologica della pituitaria potrebbe indurre a ritenere che l' alterazione della ipofisi sia, non la causa della malattia, ma un sintoma, come l' ingrossamento delle estremità, sintoma assai importante perchè da esso dipendono gran parte dei disturbi cerebrali dovuti alla compressione esercitata dall' ingrossamento della ghiandola.

La causa sarebbe poi una intossicazione ed il Gemelli ed il Guerrini hanno con accurate esperienze dimostrato come, sia provocando abilmente intossicazioni endogene, sia con avvelenamenti esogeni, si possa ottenere l' ingrossamento della ipofisi.

Teoria dell'alterato ricambio. — Nell'Acromegalia la causa dell' ingrossamento dell' ipofisi sarebbe endogena, quindi la malattia di Marie sarebbe una malattia del ricambio da causa ignota, come sostengono lo Strumpell, il Vassale ecc.

Ma sta il fatto, come ha notato l' Oberndöffer e come ripete il Messedaglia [6], che tutte le ricerche sul metabolismo organico nell' Acromegalia dimostrano sì che esistono delle alterazioni svariate, da caso a caso diverse, del metabolismo stesso, ma non pongono per nulla in evidenza alterazioni di indiscutibile importanza, che possano essere ritenute costanti, specifiche, comprovanti della endogenesi. Ma un altro ostacolo, come nota il Messedaglia stesso, che pure sembra propendere per la teoria del ricambio, è dato dal tumore ipofisario che indubbiamente esiste nei più dei casi di Acromegalia. Ora non è logico sostenere che i sintomi di alterato ricambio abbiano, di fronte alla teoria dello Strumpell, un valore affatto relativo, come quelli che appartengono ad individui affetti quasi tutti da tumore della ipofisi? In altri termini là dove esiste il tumore pituitario i sintomi di alterazione del chimismo diventano sospetti: sono dessi prova della autointossicazione primaria, ovvero la loro presenza è in nesso con quella del tumore endocranico? Quindi a ragione il Messedaglia sostiene come solo negli scarsi casi di Acromegalia senza tumore ipofisario, una alterazione costante del ricambio possa assumere vera importanza.

La teoria dell' alterato ricambio non ha ancora dalla Clinica avuto una conferma e gli studi sulle modificazioni del metabolismo, oltre che essere si può dire agli inizi, sono tutt' altro che concordi. Entrando a parlare del ricambio nell' Acromegalia, credo opportuno accennare ad un fatto dei più frequenti, messo in luce dall' esame delle urine negli acromegalici, cioè al diabete. Il Lorand [7], riavvicinando, come il Pineles, tra loro Acromegalia, Mixedema, Morbo di Basedow, Diabete, spiega la glicosuria come un segno di lesione della funzionalità delle ghiandole sanguigne; altri (Lèpine [8], Grenet e Tanon [9]) vogliono dipenda dalla stessa alterazione della funzione ipofisaria: altri nella glicosuria vedono un effetto della compressione esercitata dal tumore pituitario sulle vicine parti dell' encefalo e specie sul *tuber cinereum*, dove il Caselli [10] ritiene esista un centro speciale per la glicosuria. Il Messedaglia invece ritiene che abbia grande importanza la insufficenza funzionale epatica.

Venendo ora a maggiori particolari sulle modificazioni del ricambio organico nell' Acromegalia accennerò al Magnus Levy [11], il quale. studiando gli scambi respiratori, notò un aumento dei processi di ossidazione. — Tauszk e Vas [12] esaminarono per 8 giorni consecutivi gli ingesti e gli escreti di un acromegalico e riscontrarono che l' azoto ed il fosforo sono economizzati in quantità insufficiente per spiegare l' aumento del peso del corpo da loro osservato, e i sali di calcio sono eliminati in quantità maggiore del normale. — Mora-

cewski [13] in un acromegalico con glicosuria concluse, esaminando il bilancio completo, per una ritenzione dell' azoto e del cloro dai sali di fosforo e calcio e la ritenzione di questi ultimi sarebbe stata anche maggiore, secondo questo osservatore, se l' ammalato non fosse stato diabetico, poichè nel diabete sembra aumenti l' eliminazione dei sali di calcio. — Audenino [14] studiò due acromegalici, in uno riscontrò ritenzione dei sali di calcio, mentre nell' altro trovò enorme eliminazione di questi. — Miller ed Esdal [15] riscontrarono ritenzione accentuata di azoto, fosforo e calcio. — Franchini eseguì accurate ricerche del ricambio in 4 acromegalici, nel 1.° e nel 4.° caso riscontrò ritenzione di Az, CaO, Mg O, perdita di $P_2 O_5$ e meno accentuata di Cl, nel secondo caso riscontrò ritenzione di Az e di Cl e perdita degli altri tre corpi, nel terzo caso CaO, Mg O erano economizzati, mentre il bilancio fu negativo per gli altri tre corpi. Però secondo il Franchini la ritenzione della calce aumenterebbe tanto nei primordi quanto nei periodi avanzati della malattia, contrariamente alle constatazioni di Audenino e di Tauszk e Vas. Ed il Franchini, sostenendo la teoria del ricambio, avanza l' ipotesi che il punto di partenza della malattia sia nell' intestino, che ha una grande importanza nell' eliminazione della calce. Ma a tale ipotesi si può, con il Messedaglia [6], ripetere con poche varianti quanto scriveva il Murri a proposito della teoria emessa dal Grawitz sulla patogenesi del morbo di Addison, che per il Grawitz dipenderebbe appunto da intossicazione intestinale:

« Che fenomeni di lesa funzione dell' intestino e conseguenze degli stessi possano aversi nell' Acromegalia, non si vorrà negare, ma allo stato odierno delle nostre conoscenze, non è permesso ad essi fenomeni assegnare il posto di sintomi principi della causa intestinale della malattia... perchè l'ipotesi dei veleni intestinali abbia il suo primo e necessario fondamento di verosimiglianza bisognerà provare che nell' Acromegalia le funzioni dell' intestino sono alterate fin dall'inizio della malattia, costantemente ed in maniera spiccata e grave... il che non è ».

Il Messedaglia nota poi che finchè la Clinica e la Fisiopatologia non avranno detto l' ultima parola, ogni dubbio sarà più che ragionevole.

« Con l' ipotesi dell' intossicazione troppo comodi edifici di patogenesi sono stati costruiti e di molti ormai la Clinica ha dimostrato il manchevole fondamento ».

Ma del resto le alterazioni del ricambio non potrebbero essere, invece che la causa, l' effetto appunto della malattia, effetto dipendente dall' alterazione di una ghiandola a secrezione interna, che nel caso dell' Acromegalia sarebbe l' ipofisi?

Obiezioni alla teoria ipofisaria. — È certo per altro che l'assenza del tumore ipofisario in casi di Acromegalia e l'Acromegalia senza tumore ipofisario sono fatti che infirmerebbero la teoria ipofisaria. Vero è che questi casi sono scarsi e in queste categorie furono posti dei casi in cui il tumore ipofisario ebbe un decorso rapidissimo, provocando in breve tempo la morte dell'individuo, mentre la evoluzione di una distrofia come l' Acromegalia richiede logicamente un certo tempo. Così pure devono scartarsi tutti i casi di tumore ipofisario in individui molto giovani, casi che non hanno alcun valore, pel fatto che la Acromegalia non si sviluppa che in individui che hanno le cartilagini epifisarie completamente saldate. Il che non è, nota il Levi [16], nel caso del Cagnetto, che fu uno dei primi a riportare un caso di tumore ipofisario senza Acromegalia, in una bambina di nove anni, in cui le cartilagini epifisarie non erano, naturalmente, ancora saldate.

Tuttavia esistono casi di tumore della ipofisi senza Acromegalia in individui adulti. Però contro di questi, a dare vigore alla teoria ipofisaria, è venuta una serie di fatti nuovi, e della più alta importanza e sono: la scoperta della ipofisi accessoria, i reperti dell'Erdheim, la asportazione del tumore ipofisario in acromegalici, che provocò, in coloro che sopravvissero alla operazione, regressione dei sintomi acromegalici.

Ipofisi accessorie. — La scoperta della ipofisi accessoria o faringea è dovuta ad un italiano: il Civalleri.

Veramente fino dal 1888 il Killian [17] aveva già rilevato, senza però darvi importanza alcuna, la presenza di tessuto ipofisario nella faringe dei feti umani. Maggiore importanza a questo fatto diede l' Erdheim [18] (1904), il quale nei neonati, in cui, oltre che la ipofisi, veniva nelle sezioni conservata anche la sottostante base del cranio e la mucosa del palato, in questa e sotto di questa rilevò la presenza di un cordone costituito da tessuto ipofisario, o come Erdheim la chiama, una ipofisi palatina. Reperto, come nota l'Haberfeld [19], analogo a quelle ectopie della ipofisi descritte in alcuni casi dall' Engel, Luschka, Klinkosch, ecc. nei quali casi l'ipofisi giaceva, non nella sella turcica, ma in un canale osseo, che dal palato andava alla sella. Nei casi di Erdheim esisteva la ipofisi centrale giacente nella sella turcica e la ipofisi palatina costituiva un cordone semplice ed ininterrotto andante nel piano mediano, con direzione trasversale indietro ed in alto, dagli strati superficiali della mucosa palatina alla base del cranio; il termine anteriore di tale cordone cominciava là dove l'appendice del setto nasale ha la sua fine e il termine posteriore andava direttamente nelle vicinanze dell' osso sfenoide.

Nel 1907 Haruijro Arai [20], nelle sue ricerche sul contenuto del canale cranio-faringeo, confermò quanto già aveva rilevato l' Erdheim

e dimostrò che il peduncolo ipofisario primitivo non solo può permanere, ma si può ulteriormente sviluppare dopo la nascita e dare origine ad organi ben differenziati, che nella loro struttura sono identici alla ipofisi cerebrale e nel loro decorso sono situati nei canale craniofaringeo, Harujiro Arai distinse tali organi, secondo la loro situazione, in tre gruppi:

1.° ipofisi accessoria del cranio,
2.° ipofisi del canale craniofaringeo,
3.° ipofisi faringea già descritta da Erdheim.

La esistenza dell'ipofisi faringea era stata descritta solamente nei feti e nei neonati e si riteneva che non esistesse o si atrofizzasse negli adulti. Ma nello stesso anno 1907 il Civalleri [21] dimostrò la presenza della ipofisi faringea in modo costante nell'adulto di qualunque età. Anzi le proporzioni di essa sono, come diremo, parallele all'evolversi dell'individuo.

Secondo il Civalleri l'ipofisi faringea è situata nello spessore della lamina fibrosa periostale, che, in corrispondenza della volta nasotubaria, riveste la superficie inferiore del basisfenoide esattamente sulla linea mediana; e nello scheletro si trova precisamente nel punto in cui, quando esiste, si trova il foro esocraniano del canale craniofaringeo. La struttura istologica di tale ipofisi è identica a quella del lobo anteriore della ipofisi cerebrale e le dimensioni di essa, secondo il Civalleri, variano essenzialmente in rapporto con l'età, essendo più sviluppata nei soggetti di età avanzata.

Nel 1909 l'Haberfeld [19] pubblicò i risultati delle sue ricerche sulla ipofisi faringea in 61 casi, confermando quanto già aveva trovato il Civalleri. Secondo l'Haberfeld tale ipofisi accessoria si trova sulla linea mediana della volta faringea, al di sotto del setto nasale ed è collocata nel mezzo di quel tessuto connettivo, inspessentesi progressivamente con l'età, che riempie lo spazio compreso tra la mucosa faringea e la base del vomere. Tale cordone di tessuto pituitario è sempre orientato dall'avanti all'indietro e dal basso in alto, parallelamente al margine posteriore della linea commessurale delle ali del vomere.

Negli adulti l'Haberfeld nota che l'ipofisi faringea si trova sempre all'esterno della mucosa, mentre nei feti e nei neonati e talora nei bambini piccoli la sua estremità anteriore ed inferiore penetra più o meno profondamente nella mucosa e non è separata che da un sottile strato di tessuto connettivo dalla superficie epiteliale; nell'adulto poi essa ha la forma di un cordone allungato, ricco di vasi, ed è ben delimitata dai tessuti circostanti, è visibile solamente a forte ingrandimento ed è veramente incapsulata nel connettivo circostante. Nell'adulto, secondo l'Haberfeld, ha la lunghezza di circa mezzo cm., misura un poco più grande di quella riscontrata dal Civalleri.

La struttura è analoga a quella della ipofisi cerebrale, con questa differenza che nella ipofisi faringea prevalgono sempre le cellule cromofobe, il che le darebbe, sempre secondo l' Haberfeld, una dignità funzionale inferiore a quella della ipofisi cerebrale.

Inoltre nelle cellule cromofile si nota talora la assenza delle cellule basofile, fatto che non si è riscontrato mai nella ipofisi cerebrale. È anche da rilevarsi che la ipofisi faringea è costituita nella massima parte da quell' epitelio piatto, riscontrato già dall' Erdheim nella porzione ghiandolare del peduncolo dell' ipofisi cerebrale.

La scoperta della ipofisi accessoria è, come ognuno vede, della massima importanza. È la ipofisi accessoria un organo la cui funzione può supplire quella della ipofisi quando questa venga lesa e quindi è una vera e propria ipofisi accessoria, o pure non si deve, riguardo ad essa, ricadere, come nota il Pende [22], nell'errore già commesso per le paratiroidi, pel presentare la ipofisi faringea, accanto ad evidenti analogie, anche notevoli differenze? L' Arena [23] più recentemente ha negato ogni valore funzionale a tale ipofisi accessoria e la ritiene invece una formazione rudimentale senza significato fisiologico preciso. Per rispondere a questi varî quesiti ognun vede la necessità di esaminare e ricercare la ipofisi faringea in ogni caso di Acromegalia con o senza tumore, ed è veramente a deplorare che il Sabbatini [24], che recentemente ha pubblicato un caso di tumore della ipofisi senza Acromegalia, abbia completamente trascurato tale ricerca, oltrechè parrebbe che il decorso del tumore sia stato un poco troppo rapido per permettere ai sintomi acromegalici di presentarsi; infatti i primi sintomi di tumore cerebrale comparvero nel Dicembre 1909 e nell'Aprile 1910 l' ammalata venne a morte. In ogni modo manca l' esame della ipofisi accessoria e questo solo toglie importanza al reperto non solo del Sabbatini, ma a qualunque altro venga fatto in tale maniera.

Ma un nuovo fatto venne a rafforzare la teoria ipofisaria della Acromegalia e cioè il caso riportato dall' Erdheim [25].

Un acromegalico, venuto a morte, è portato al tavolo anatomico. Aperto il cranio e sollevato l' encefalo si osservò l' ipofisi normale, ma esaminando il cranio si riscontrò un tumore che si era scavato una nicchia nell' osso sfenoide ed era separato dalla volta faringea da una lamella ossea dello spessore di un millimetro e mezzo. Superiormente il tumore aveva usurato la dura madre che riveste il fondo della sella turcica ed era arrivato in contatto con la ipofisi.

L' esame istologico del tumore dimostrò la presenza delle cellule eosinofile caratteristiche del lobo anteriore della ipofisi ed il tumore venne diagnosticato un adenocarcinoma, che aveva la sua origine in un tessuto spiccatamente ipofisario. La importanza del tumore veniva dal fatto che esso si era sviluppato al di fuori della ipofisi, poichè il punto di partenza dovette essere al di sotto della sella turcica e la

sua origine in uno di quei nidi di cellule pituitarie che si trovano lungo tutto il percorso del tratto ascendente della tasca di Rathke. L'A. venne poi pienamente, per le sue ricerche personali, alle conclusioni di Civalleri ed Haberfeld riguardo alla ipofisi faringea, ma notò anche un altro fatto, che cioè, mentre, contrariamente a quanto aveva rilevato l'Haberfeld, l'ipofisi faringea non raggiunge la base ossea del cranio, in questo caso invece essa penetrava in parte nella massa ossea, ove occupava un canale cranio-faringeo incompleto.

Canale cranio-faringeo. — E qui viene in acconcio rilevare la importanza che al canale cranio-faringeo, ha recentemente dato Ettore Levi [26] nell' Acromegalia.

La permanenza di tale canale è un fatto estremamente raro nell'adulto normale, poichè si rinviene solamente nella proporzione del 2-3 $^0/_{00}$. Il Levi in due cranî di acromegalici conservati nel Museo Anatomo-patologico dell' Istituto Superiore di Firenze, rilevò la permanenza di tale canale e nota che esso dovette esistere nel gigante Magrath. Ora, se in tutti gli acromegalici dovesse venire riscontrata la presenza di tale canale, questo fatto assumerebbe la più alta importanza e ci illuminerebbe non poco sulla oscura patogenesi di questa malattia, poichè, come il Levi osserva, il processo anatomo-patologico che provoca l'Acromegalia dovrebbe iniziarsi in un momento assai precoce dello sviluppo embrionale, quando il canale cranio-faringeo è ancora pervio, cioè circa alla fine del secondo mese della vita intra-uterina, quando scompaiono gli ultimi residui del peduncolo ipofisario intra-cranico. Ma la alterazione poi non produrrebbe i suoi effetti che quando lo scheletro ha già raggiunto le sue definitive proporzioni e quando le cartilagini epifisarie si sono saldate.

Sulla importanza della ipofisi sull'accrescimento corporeo ha insistito recentemente anche lo Strada [27], il quale, senza citare gli autori italiani, rileva l'importanza che ha il tumore ipofisario nella patogenesi dell'Acromegalia.

Ipofisiectomia nell' Acromegalia. — Un nuovo fatto ai già citati si è aggiunto ed è la ipofisiectomia come cura dell' Acromegalia.

La ipofisiectomia è una delle conquiste più recenti della Chirurgia cerebrale e valorosi chirurgi hanno tentato, per accedere a tale organo, i più svariati metodí, cercando di arrecare il minor numero possibile di lesioni. Fino al Dicembre 1910 i casi operati di ipofisiectomia erano 15, secondo riporta l'Ascenzi [28]. Ai quindici casi riportati dall'Ascenzi ne vanno aggiunti altri tre dell' Hirsch ed ogni giorno nuovi casi vengono riportati.

Fra i quindici raccolti dall' Ascenzi sette erano acromegalici, cin-

que soccombettero alla operazione, ma i due operati dall'Hocchenegg per via endonasale sopravissero ed in essi si rilevò la diminuzione del volume delle estremità e di tutti gli altri sintomi acromegalici.

Questa triplice serie di fatti viene dunque a dare nuovo vigore alla teoria ipofisaria dell'Acromegalia. Con ciò non è a dirsi fino ad ora che nella ipofisi debba vedersi assolutamente l' unico fattore della malattia: molti punti sono ancora assai oscuri e conviene ancora chiarire i rapporti che ha l' ipofisi con le altre ghiandole a secrezione interna.

Rapporti tra ipofisi e altre ghiandole a secrezione interna. — Il primo che rilevò sperimentalmente rapporti tra la ipofisi e le altre ghiandole a secrezione interna fu il Rogowitsch [29]. Questi, quando sacrificò gli animali che, sottoposti alla tiroidectomia, erano sopravissuti lungo tempo, se non ebbe dati sufficienti all' autopsia per affermare un aumento vero e proprio di volume della ipofisi, all'esame istologico notò diminuzione delle cellule cromofobe ed aumento ragguardevole invece delle cellule cromofile e considerevole dilatazione dei vasi sanguigni.

Lo Stieda [30] confermò i risultati di Rogowitsch e affermò inoltre che l' ipofisi dei conigli sottoposti all'ablazione della tiroide aumenta progressivamente di peso. Tizzoni, Centanni, Gley, Hoffmeister, ecc. confermarono anch'essi le ricerche del Rogowitsch, il quale aveva avanzato l'ipotesi che l'aumento della ipofisi consecutivo a tiroidectomia dipendesse dal fatto che pituitaria e tiroide fossero ghiandole analoghe, capaci di supplirsi a vicenda.

L'ipotesi trovava conforto nella anatomia patologica. Pisenti, Viola, Vassale, Schönemann, Comte, Boyce trovarono l'ipertrofia dell'ipofisi in individui mixedematosi, e tutti rinvennero aumento delle cellule cromofile, le quali ordinariamente non sono in grande quantità ed aumentano in condizioni in cui si ritiene possa aumentare il lavoro della ghiandola.

L' opinione del Rogowitsch è però contrastata dalle ipotesi di Vassale, Caselli ecc., i quali ritengono che l'ipertrofia della ipofisi dipenda da aumentato lavoro, senza che si debba parlare di supplenza funzionale. Che tale ipotesi sia giusta è avvalorato anche dal fatto che per ora accenno, che abbiamo ipertrofia della ipofisi anche consecutivamente alla castrazione ed alla escapsulazione (Boinet), ed alla asportazione totale delle capsule soprarenali (Marenghi).

A quanto si è detto contrastano le esperienze di Traina [31], il quale nella cachessia strumipriva non riscontrò mai iperplasia della ghiandola pituitaria, ed inoltre l'anatomia patologica non sempre ha confermato l' asserto, poichè accanto alle osservazioni più sopra citate,

abbiamo quella dello stesso Schönemann e quelle di De-Coulon, Garbini.

Lo Schönemann [32] in un cretino rinvenne la ipofisi atrofica; il De-Coulon [33] ottenne risultati consimili: può variare, egli dice, il numero delle cellule cromofile.... sono rare.... che vi sia atrofia è possibile, a me anzi pare verosimile.

Garbini [34] in una donna morta per mixedema post-operatorio rinvenne l'ipofisi ipofunzionante.

Quindi logico mi pare ammettere con il Pineless che tra le varie ghiandole a secrezione interna esista un intimo legame anatomico e fisiologico, tale che lesa una di esse sia possibile la lesione di altre ghiandole. Di questo sono riprova, tra l'altro, tre casi di morbo di Addison, in cui il Leonardi [35] rinvenne costantemente aumento delle cellule cromofile della ipofisi. Sono note le associazioni di manifestazioni mixedematose e basedowiane nell' Acromegalia. E nella malattia del Marie la tiroide presenta alterazioni le più diverse. Se alcuni autori infatti hanno trovato iperplasia della tiroide, altri hanno riscontrato questa ghiandola normale ed altri atrofica.

Lo Sternberg [36] afferma che nell' Acromegalia la tiroide di rado è normale, talvolta atrofica, e più spesso ipertrofica, mentre Souques [37] afferma invece che più frequentemente è atrofica, che però può essere normale e raramente iperplastica, il Benda [38] propenderebbe per l'iperplasia, il Fournival [39] in 24 casi di Acromegalia trovò la tiroide normale 5 volte soltanto, mentre Hinsdale [40] in 35 casi con autopsia ed esame della tiroide rinvenne questa ghiandola normale in 12 casi, ipertrofica in 13, atrofica in 10.

Di fronte a così diversi reperti mi pare giusto convenire con il Messedaglia che « le alterazioni della ghiandola tiroide non abbiano che un modesto valore di sintoma non necessario; e con il Cagnetto che la variabilità del reperto anatomico della tiroide nell'Acromegalia non invoglia ad attribuirle uno speciale còmpito nella genesi della malattia ».

Queste giuste considerazioni infirmano la conclusione recentemente avanzata dal Parisot [41] che l' Acromegalia, ai dati attuali della Clinica, della Anatomia patologica, dell' esperimento, appare la risultante di alterazioni le più svariate delle ghiandole a secrezione interna od in particolare della triade genito-tiro-ipofisaria.

Rapporti colle funzioni sessuali. — L' affievolirsi e lo spegnersi delle funzioni sessuali tanto nell' uomo quanto nella donna è certo un fatto molto frequente nell' Acromegalia, d' altra parte è noto come nei giganti l' attività sessuale sia, nella grande maggioranza dei casi, inferiore alla norma ed anche lo sviluppo dei genitali in antagonismo con lo sviluppo delle estremità.

Il Freund[42] fino dal 1889 affermava l'importanza dell'apparato sessuale e della sua funzione alterata nella patogenesi dell'Acromegalia. che pel Freund è un ritorno al tipo primitivo, determinato da una inversione nella evoluzione della vita sessuale, inversione consistente in un precocissimo presentarsi di essa, seguito da una completa anafrodisia.

Se la teoria del Freund non è affatto accettabile nel senso in cui l'autore la intendeva, tuttavia è certo che ai disturbi della sfera genitale non veniva prima data abbastanza importanza.

Eppure la cessazione dei mestrui, la sterilità, l'atrofia dell'utero, delle mammelle, delle ovaie, dei testicoli erano fatti abbastanza frequenti nell'Acromegalia, da dover richiamare l'attenzione, tanto più che già numerosi osservatori (Poncet, Godard, Merschejewki, Pirsche, ecc.) avevano rilevato il notevole sviluppo dello scheletro come fatto consecutivo alla castrazione, non solo negli animali castrati in tenera età, ma anche negli eunuchi e negli anorchidi. E vanno ricordate le osservazioni del Pittard[43] fatte su numerosi soggetti della setta degli Skoptzy e quelle di Milne Edwards[44]. Tale fatto dipenderebbe dalla persistenza delle cartilagini di coniugazione oltre l'epoca normale, e infatti Launois e Roy[45] in un'anorchide di notevole altezza trovarono persistenti le cartilagini iuxta-epifisarie, malgrado il soggetto avesse 30 anni.

Il Calzolari[46] aveva notato che in seguito alla castrazione il timo raggiunge maggior volume e subisce più lentamente la normale involuzione. Ma gli effetti dell'influenza della castrazione sulla ipofisi fu studiata dal Fichera[47] per il primo nel 1905. Il Fichera studiò comparativamente l'ipofisi in 50 galli ed in 50 capponi, in 5 tori ed in 5 buoi, in 5 bufali integri ed in 5 bufali castrati. In tutti gli animali castrati riscontrò che il peso medio dell'ipofisi era notevolmente superiore a quello della ipofisi negli animali integri: nei galli peso medio cent. 1,30 e peso massimo cent. 1,45; nei capponi peso medio cent. 2,67 e minimo cent. 2,48: nei tori peso medio gr. 3,36 e massimo gr. 4,10, nei buoi peso medio gr. 4,46 e minimo gr. 4,15; nei bufali intieri peso medio gr. 1,80 e massimo gr. 1,90, mentre nei bufali castrati il peso medio era di gr. 3,45 ed il minimo di gr. 3,10.

Queste cifre sono di per sè stesse abbastanza eloquenti. L'esame istologico confermò e comprovò i dati già ottenuti colle pesate, ed il Fichera così riassume i risultati dell'esame istologico: per la ghiandola del cappone la più ricca irrorazione sanguigna e la presenza di numerose cellule grandi a nucleo vescicoloso ed a citoplasma sparso di sostanza eosinofila; mentre in quella del gallo i vasi sono meno ampi e ripieni, le cellule si presentano piuttosto piccole e molto rare sono quelle grandi contenenti sostanze eosinofile. Tra la ghian-

dola di toro e bufalo intero e quella di bue e bufalo castrato la differenza principale consiste sempre in ciò che nella prima le cellule eosinofile non sono in grande numero e si trovano aggruppate prevalentemente in alveoli vicini, invece nella ghiandola del bue e del bufalo castrato esse sono straordinariamente numerose e disseminate in ogni punto con abbondanza.

La modificazione della ipofisi in seguito alla castrazione avviene molto rapidamente. La castrazione ovarica, secondo il Fichera, produce lo stesso risultato sulla ipofisi che quella testicolare.

Il Cimoroni [48] ottenne gli stessi risultati del Fichera nei cani e nei conigli castrati e constatò anche che il reperto istologico della ipertrofia ipofisaria negli animali castrati differisce notevolmente da quella degli animali tiroidectomizzati. In questi, secondo il Cimoroni, l'ipertrofia ipofisaria sarebbe caratterizzata dalla presenza, nel mezzo del tessuto ghiandolare, di un tessuto caratteristico, disposto in piccole isole più o meno vaste e costituito da cellule molto grandi, tra le quali restano racchiuse qua e là cellule fondamentali e cellule cromofile normali come struttura. La formazione di questi elementi speciali sarebbe, secondo il Cimoroni, attribuibile all' aumento dell' attività funzionale di un ordine particolare di cellule ipofisarie, le quali non sono nettamente differenziabili in condizioni normali e nell' ipertrofia consecutiva alla castrazione, ma, aumentando di volume, diventano evidenti in séguito alla tiroidectomia.

In tre capponi il Fichera iniettò estratto di testicolo di gallo in soluzione fisiologica sterile e le sue esperienze lo indussero a concludere che bastano una o due di tali iniezioni per modificare la pituitaria del cappone in modo da avvicinarla alla struttura dell' animale intero.

Non sembra dalle ricerche dello stesso Fichera che la ipofisectomia abbia alcuna influenza sulle ghiandole sessuali. Dalle ricerche di Parhon e Goldstein [49], che però non sono tanto numerose da permetterci di affermare il fatto con sicurezza, sembrerebbe che l' iperfunzione dell' ipofisi arresti la maturazione dei follicoli ovarici e la spermatogenesi.

Il Fichera nota come nell' Acromegalia e nel gigantismo si trovano con grande frequenza iperplasie della pituitaria, paragonabili a quella che si ha nella castrazione e come i sintomi di alterata funzione sessuale siano stati considerati come sintomi precoci del gigantismo. Spettava alla Clinica ben considerare questi rapporti ed il primo anzi, a mia cognizione, l' unico lavoro veramente completo nei rapporti tra funzione sessuale ed Acromegalia è quello del Patellani [50]. Questi da un diligente e minuto studio di tutta la letteratura riguardante donne affette da Acromegalia, giunse a diverse conclusioni di

cui riporto le principali: l'Acromegalia studiata nella donna dimostra l'importanza della funzione genitale alterata e specialmente l'arresto più o meno improvviso e completo delle mestruazioni; nella donna la forma classica dell'Acromegalia si inizia nel vero periodo sessuale, mai prima dell'età pubere, nè dopo l'età critica; il cessare delle mestruazioni ha valore grandissimo nella diagnosi della malattia di Marie: quando la funzione mestruale è regolare si può senz'altro escludere la forma classica acromegalica; l'Acromegalia può talora rendere la donna sterile, però essa non sembra collegata al cessare dell'ovulazione, la quale può continuare anche dopo lo sviluppo della malattia: una malata può anche restare gravida e sembra anzi che durante la gravidanza la malattia presenti una tregua, per riprendere poi un rapido sviluppo, specie se la donna allatta il neonato o non è mestruata dopo il parto; in tutte le acromegaliche, fatto, in vita o dopo morte, un attento esame degli organi genitali, l'utero fu trovato piccolo ed anche atrofico; nelle nubili e nelle maritate sterili l'Acromegalia avrebbe un decorso più rapido e più appariscente, mentre nelle maritate feconde sarebbe meno grave, specialmente se iniziatasi poco prima dell'età critica.

L'esame istologico dell'utero e delle ovaie non fu fatto ancora nei casi di Acromegalia, come pure non fu fatto degli organi genitali maschili: ed anzi lo studio completo dei rapporti tra Acromegalia e funzione genitale maschile ed anche con la prostata tuttora manca. Il Patellani a ragione nota come sarebbe interessante nelle donne che subirono la castrazione o anche la semplice isterectomia studiare se, tra le conseguenze lontane dell'atto operativo eseguito, vi siano alterazioni scheletriche corrispondenti a quelle caratteristiche dell'Acromegalia.

Da quanto son venuto fino ad ora esponendo risulta come la questione della patogenesi dell'Acromegalia sia quanto mai ardua e complessa ed una somma cautela occorra prima di giungere a conclusioni recise.

La teoria ipofisaria ha certamente avuto nuovi appoggi e validissimi, ma è anche certo che molta considerazione meritano i rapporti tra le condizioni di sviluppo dello scheletro e quello degli organi sessuali; e devo ricordare come questi sembrano avere influenza nella patogenesi della Acondroplasia e che Poncet e Leriche [31] hanno fatto risaltare l'opposizione dell'Acromegalia e dei gigantismo con la Acondroplasia. In quelle si tratterebbe di una iperfunzione dell'ipofisi e talora della tiroide e del timo (Parhon, Schunda, ecc.) con insufficienza frequente e costante di una secrezione interna delle ghiandole sessuali, mentre nella Acondroplasia si tratterebbe di una ipersecrezione delle ghiandole sessuali con ipofunzione della ipofisi, tiroide e timo. Però ricordo come mentre l'Acondroplasia è una ma-

lattia che si sviluppa nell' epòca embrionale, nulla ancora ci autorizza a dire altrettanto per l' Acromegalia, se non fosse la permanenza del canale cranio-faringeo, quando si verificasse come fatto costante.

A me pare che per ora, ai dati attuali delle nostre conoscenze, si possa convenire con il Bauer [52], il quale conclude per la natura iperipofisaria della malattia di Marie, non escludendo però che il disgenitalismo primitivo possa essere spesso la causa dell' iperfunzione dell' ipofisi, la cui influenza notevole sullo sviluppo osseo rimane ad ogni modo fuori di dubbio.

## BIBLIOGRAFIA.

1. Franchini G. Contributo allo studio dell' Acromegalia. *Rivista Sper. di Freniatria*, Vol. XXXIII.
2. Modena G. L' Acromegalia. *Rivista Sper. di Freniatria.* 1903.
3. Fichera G. Sulla distruzione dell' ipofisi. *Lo Sperimentale*, Anno LIX, Fasc. II, dicembre 1905.
4. Gemelli A. Sur la function de l'hypophyse. *Archives Italiennes de Biologie*, Tome 4.
5. Guerrini G. Sur la function de l'hypophyse. *Archives Italiennes de Biologie*, Tome XLIII.
6. Messedaglia. Studi sull' Acromegalia. Milano, Hoepli 1909.
7. Lorand. L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes sanguines. *Journ. med. de Bruxelles* 1903.
8. Lépine. Du rôle des sècrétions internes dans la pathogénie du diabète sucré. *Deutsch Arch. fur Klin. Med.* Rd. 89.
9. Grenet et Tanon. Acromegalie et diabète. *Revue Neurologique* 1907.
10. Caselli Arnoldo. Studi anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della glandola pituitaria. Reggio-Emilia 1900.
11. Magnus Levy. *Verein f. neuere Med. zu Berlin* 5 aprile 1897. *Münch. med. Wochenschrift* 1897 p. 400.
12. Tauszk e Vas. Beiträge zum Stoffwechsel bei Acromegalie. *Pester Mediz. chir. Presse.* 1899.
13. Moracewski. Stoffwechsel bei Acromegalie ecc. *Zeitsch. f. Klin. Med.* Rd. 43.
14. Audenino. Contributo allo studio della Acromegalia. *Gazz. Med. It.* 1906.
15. Miller and Esdal. The Calcium, Phosph. and Nitrogen metabolysm in Acromegaly. *The Med. News.* 1903.
16. Levi Ettore. Essai sur le pathogènie des syndromes hypophisaires en général et de l' Acromegalie en particuler. *L'Encephale* 15 mars 1910.
17. Killian. Ueber die Bursa und Tonsilla pharyngea. *Morphol. Iahrbuch* 1889.
18. Erdheim. Ueber Hyphophysen Ganggeschwulste und Hirncholeastatome *Kais. Akad. Wiss.* Bd. CXIII.
19. Haberfeld. Die Rachendachypophyse, andere Hypophysengangreste und heren Bedeutung für die Pathologie, *Ziegler 's Beitr. Band* XLVI.
20. Harujiro Arai. Der Inhalt des Canalis craniopharingeus. *Anat. Hèfte* Bd. XXXIII.
21. Civalleri. L' hypophyse pharyngienne chez l' homme. *Compte rendus de l'Ass. des anat.* 10 reunion, Marseille 1908.
22. Pende. L' Ipofisi faringea, sua struttura e sua importanza in Patoiogia. *La Riforma Medica*, Anno XXV, n. 34.

23. Arena. Contributo allo studio della formazione detta ipofisi faringea nell' uomo. *Riforma medica*, Anno XXV n. 39.

24. Sabbatini. Tumore ipofisario senza Acromegalia ecc. *Morgagni*. Parte I 1911.

25. Erdheim. Über einen Hypophysen Tumor von ungewöhntlichtem Sitz. *Ziegler 's Beitr.* Bd. XLVI.

26. Levi Ettore. Persistenza del canale cranio-faringeo in due crani di acromegalici ecc. ecc. *Rivista Critica di Clinica medica*. Anno X 1909.

27. Strada. Contributo alla conoscenza dei tumori dell'ipofisi e vicinanze delle ipofisi. *Virchow 's Archiv* 1911.

28. Ascenzi O. Ipofisiectomia in una acromegalica. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Vol. XV.

29. Rogowitsch. Die Veränderungen der Hypophysis nach Entfernung der Schulddruse. *Ziegler 's Beiträge* 1890.

30. Stieda. Uber das Verhalten der Hypophyse des Kaninchsen. *Zeigler 's Beiträge* 1890.

31. Traina. Ricerche sperimentali sul sistema nervoso degli animali tireoprivi. *Policlinico S. M.* 1898.

32. Schönemann. Hypophysis und Thyreoidea. *Wirchow 's. Arch.* ecc. Bd. CXXIX 1892.

33. De Coulon. Ueber Thyreoidea und Hypophysis der Cretinen. *Arch. f. path. Anat. und Phy.* ecc. B. 147. 1897.

34. Garbini. Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza del mixedema post-operatorio ecc. *Riv. di Patologia nervosa e mentale*. 1906.

35. Leonardi E. Il morbo di Addison e le secrezioni interne *Policlinico* Vol. XVI M. 1909.

36. Sternberg M. Die Acromegalie Wien 1897.

37. Souques. Acromegalie (*Traité de Medicine, Bouchard et Brissaud* Deuxieme edition 1905).

38. Acromegalia (*Clinica contemporanea di Leyden e Klemperer*. Vol. III 1906).

39. Fournival citato da Messedaglia.

40. Hinsdale. Acromegaly, *Medic.* 1898.

41. Parisot. Le rôle de l'hypophyse dan la pathogènie de l'Acromegalie (*Revue Neurologique* 25 Marzo 1910).

42. Freund W. A. Ueber Akromegalie. (*Samm. Ktin. Vorträge von Volkmann*, 329 - 330 Leipzig 1889).

43. Pittard. La castration chez l' homme et les modifications qu' elle apporte. *Journ. de Physiol et de Pathologie generale* Tome V 1903.

44. Milne Edwards. Citato da Fichera.

45. Launois et Roy. Le grande Charles. *Nouv. Jcon. de le Salpèr.* 1902.

46. Calzolari. Récherches esperimentelles sur un rapport probable entre la function du thymus et celle des testicules (*Archives Italiennes de Biologie*. Tome XXI).

47. Fichera. Sulla ipertrofia della ghiandola pituitaria consecutiva alla castrazione (*Policlinica* Vol. XII C. 1905).

48. Cimoroni. Sor l' hypertrophie de l' hypophyse cérébrale ches les animaux thyréoïdectomisés (*Arch. Ital. de Biologie*. Tom. XLVIII).

49. Parhon et Goldstein. Les secretions internes. Paris. A Maloine 1909.

50. Patellani. Rapporto tra l' Acromegalia e la funzione sessuale nella donna (*Annali di Ostetricia e Ginecologia* 1907).

51. Poncet e Leriche. Citati da Parhon e Goldstein.

52. Bauer I. Neure Untersuchungen über die Beziehung einiger Blutdruse zu Erkrankûngen des Nervensystems, *Zeitschrifft f. die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. Bd. III N. 3, 4. 1910.

# CONGRESSI

## XIV CONGRESSO DELLA SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

*(Perugia, 3-7 Maggio).*

La riunione dei Medici alienisti dei paesi di lingua Italiana, che per le speciali condizioni sanitarie dovette l'anno scorso essere rimandata, ha potuto quest'anno effettuarsi nella bella e gentile capitale della verde Umbria ed ha dato risultati veramente molto importanti e lusinghieri.

Primo, forse, tra tutti, il cambiamento d'indirizzo della Società Freniatrica, che d'ora innanzi, staccato completamente il campo scientifico da quello degli interessi professionali, curerà con maggior energia l'incremento degli studi psichiatrici e diverrà vero focolaio della Scienza nostra.

Dopo l'ultimo Congresso di Venezia si era andata sempre più accentuando la tendenza, non del tutto nuova, di scindere e separare nettamente gli intenti, cui per più di trent'anni aveva con tanto zelo e slancio mirato da sola la Società Freniatrica, lo sviluppo cioè degli studi di Medicina mentale, da quelli relativi alla custodia e alla difesa degli interessi professionali. E questa tendenza era divenuta in questi ultimi anni un vero bisogno, poichè, di fronte alle cresciute esigenze della vita e della professione, si rendeva indispensabile l'esistenza di un sodalizio che utilizzasse ogni sua energia esclusivamente per affermare i diritti dei Medici manicomiali e per sostenerli a base di una vera lotta di classe.

Sorse così l'Associazione nazionale tra i Medici dei Manicomi pubblici, che in poco tempo di vita e di lavoro ha già dato serie garanzie che fanno sperar bene per il conseguimento di quegli ideali, inspirati a giustizia ed equità, cui una classe di professionisti, purtroppo sinora un po' obliata e trascurata, mira per il proprio benessere materiale e morale.

All'Illustre Presidente della Società Freniatrica non era sfuggita l'importanza di questa divisione di lavoro e nel suo ammirato discorso inaugurale, rilevando appunto come si rendesse ormai necessario un cambiamento di indirizzo e facendo voti di plauso e di augurio alla nuova Associazione, tratteggiò la via che dovrà seguire d'ora innanzi la Società Freniatrica, prevenendo così quella deliberazione, che fu poi presa all'unanimità dai Congressisti colla riforma dello Statuto Sociale.

Ridotto così e ben delimitato il cómpito, siamo sicuri che la Società nostra saprà, in omaggio alle proprie tradizioni, adempierlo in modo serio e completo e potrà essere, ancor meglio di prima, la rappresentante ufficiale della Psichiatria italiana, che tuttora vanta cultori geniali e valorosi e che lascia sempre, in ogni argomento, la propria impronta.

Però nel momento di cedere completamente all' Associazione sorella la mansione esercitata per tanti anni, ha voluto la Società Freniatrica terminare la propria opera con un atto energico e simpatico a favore della tutela degli interessi professionali, che è stato coronato dal più completo successo. Durante l' ultima seduta del Congresso, giunse al Presidente un telegramma dei Medici del Manicomio di Mombello, nel quale avvertivano che il Consiglio provinciale di Milano aveva indetto il concorso per il posto di Medico direttore di quel Manicomio, stabilendo delle condizioni stranissime (limitazione del concorso ai soli Direttori di Manicomi), che ledevano palesemente i diritti della maggioranza dei Medici manicomiali ed erano in evidente contrasto con le norme fissate dalla Legge, e invocavano l' intervento e la tutela della Società Freniatrica.

La notizia suscitò l'indignazione dei Congressisti e diede argomento ad un' animata discussione, nella quale si stabilì che tutti i Medici Direttori avrebbero boicottato il posto e che la Presidenza avrebbe inviato un telegramma di protesta al Prefetto di Milano, sollecitandolo ad annullare l'avviso di concorso ed a farlo sostituire da un altro formulato nei termini di legge. E questa azione energica, coadiuvata anche dall'opera dell'Associazione professionale che aveva contemporaneamente agito per proprio conto, raggiunse in modo rapido e completo lo scopo.

Altra deliberazione importante è stata quella presa dal Congresso, su proposta del Dott. Masini, per la fondazione di un premio biennale di L. 500 da assegnarsi al miglior lavoro della specialità; importante sopratutto, perchè sta a dimostrare quanto siano serî gli intendimenti della Società nostra per ottenere con ogni mezzo un risveglio fecondo nello studio della Patologia mentale e mantenere così vivo e alto il prestigio nostro in questa importante branca della Medicina.

Ed ora veniamo a riassumere brevemente, in attesa della pubblicazione degli Atti del Congresso, il lavoro scientifico che è stato fatto: e diciamo subito che, se per la brevità del tempo e per la importanza degli argomenti, qualche questione o dovè essere tralasciata, o non venne trattata in modo completo ed esauriente, in complesso però le brillanti e scientifiche Relazioni sui varî Temi generali e le discussioni che ad esse seguirono, suscitarono vivo interesse tra gli intervenuti e portarono serio e valido contributo alla conoscenza ed alla sistemazione di questioni di capitale importanza.

I Prof.[ri] Seppilli ed Agostini riferirono, con due splendide Relazioni che costituiscono una sintesi chiara e assai interessante di dati statistici, sperimentali e clinici riguardanti l'argomento, sul Tema « Epilessia ed alcoolismo » giungendo alle seguenti conclusioni:

1.° — L'alcoolismo, tanto acuto che cronico, può dar luogo all'attacco convulsivo epilettico.

2.° — L'attacco convulsivo dell'alcoolista non si distingue ordinariamente da quello classico dell'epilessia genuina. L'epilessia psichica può essere una manifestazione dell'alcoolismo.

3.° — Gli alcooli, per sè, non hanno un'azione epilettogena nel senso fisiologico della parola. Nella genesi dell'epilessia alcoolica si deve attribuire un gran valore alla predisposizione organica, all'attitudine convulsiva, non che ai profondi disturbi del ricambio materiale indotti dall'alcoolismo acuto e cronico, pei quali si formano dei materiali tossici nell'organismo. Non esiste quindi una epilessia alcoolica quale entità nosologica.

4.° — Nei genitori degli individui affetti da epilessia si nota una certa tendenza all'alcoolismo.

5.° — Le più gravi manifestazioni dell'eredo-alcoolismo si debbono alla condizione di alcoolizzazione acuta dei procreatori al momento del concepimento; una grandissima importanza per gli effetti deleterii nella prole esercita l'alcoolismo della madre durante la gestazione.

6.° — La epilessia nell'eredo-alcoolista è una delle conseguenze più frequenti, sia per primigenia difettosa organizzazione dei centri nervosi, sia per un processo di vera encefalopatia fetale, sia per una particolare predisposizione di questi centri di fronte a cause occasionali di natura convulsionale.

7.° — L'alcoolismo è frequente ad osservarsi nei casi di epilessia classica.

Alla discussione presero parte molti e valenti oratori e molte opinioni vennero enunciate, molte proposte furono fatte, qualcuna delle quali anche poco pratica.

Il Prof. Ruata, basandosi sul fatto che nelle regioni ove l'abuso delle bevande alcooliche e più accentuato, ivi la mortalità per epilessia è minore e sull'altro che l'epilessia non ha predilezione per il sesso maschile, mentre è questo che è maggiormente funestato dall'alcoolismo, sostiene che l'alcool non esercita alcuna influenza sulle manifestazioni epilettiche.

Il Capitano medico Consiglio è dello stesso parere. Il Prof. Cristiani, invece, ritiene che l'alcool non debba essere considerato come causa efficiente dell'epilessia, ma soltanto come rivelatore di una epilessia latente.

Il Prof. Tamburini esprime la propria convinzione, già da tempo formata ed ora più che mai ribadita dalla lunga esperienza, sull'esistenza autonoma di una epilessia alcoolica, della quale tratteggia il quadro nosografico, indicando le caratteristiche che la differenziano dall'altra forma.

Amaldi, a proposito del Progetto di legge sull'alcoolismo, propone un voto di plauso all'ex ministro Luzzatti, insieme ad alcuni emendamenti che vengono così formulati:

1.° che sia portato al 15 per cento il tasso alcoolico — limite per la speciale autorizzazione di vendita;

2.° che sia integrato il principio del riposo festivo, con la estensione sua a tutti gli spacci di bevande alcooliche, osterie, ecc.;

3.° che gli istituendi Asili per gli alcoolizzati abbiano ad essere destinati all'accoglimento anche degli alcoolisti curati nelle prime fasi del male nei Manicomi, nonchè ai prosciolti penalmente per reati commessi in istato d'alcoolismo e a tutti coloro che (a carico proprio o dei Comuni od altri) possono richiedere cura antialcoolica appropriata;

4.° che sia sanzionato l'obbligo dell'insegnamento antialcoolico nelle Scuole pubbliche;

5.° che con disposizioni speciali siano favoriti la produzione e il commercio delle uve da tavola e loro derivati non fermentati.

Il Prof. Tamburini approva in linea teorica le proposte di Amaldi, ma espone il dubbio che nella pratica il voler restringere troppo possa portare ad effetti contrari, ed a questo proposito cita dei dati dai quali risulterebbe come in quei paesi (America, Svezia), ove la restrizione è più intensa, in essi appunto si ha maggior consumo progressivo di alcoolici.

Seguono vari oratori, alcuni dei quali sono contrari ai sistemi restrittivi ed altri invece arrivano a sostenere la libertà sorvegliata degli alcoolisti e persino a proporre che nelle osterie siano esposte le loro fotografie per impedire che vi siano ricevuti. La discussione si chiude con l'approvazione del voto Amaldi, al quale viene aggiunto, su proposta di D'Ormea, il concetto di istituire, per la lotta contro l'alcoolismo, come si è fatto per la pellagra, dei Comitati provinciali.

Il Prof. Cerletti, con quella maestria che le sue squisite qualità di ricercatore serio e sottile e la lunga, assidua e proficua esperienza gli hanno procurato, ha fatto una dottissima relazione sul difficile e ancora tanto oscuro Tema dell'Anatomia patologica delle demenze, ove l'intelligenza sua, la vasta e solida coltura, il modo di esporre facile e chiaro furono vivamente ammirati ed apprezzati dall'uditorio, che tributò un plauso solenne e sincero al valoroso, quanto modesto scienziato.

La relazione è stata accompagnata da numerose e splendide proiezioni di preparati patologici e normali, le quali hanno contribuito a rendere più interessante ed a far comprendere, nei suoi più minuti particolari, la trattazione dell' importante argomento, che senza dubbio è stata la parte culminante di questo Congresso.

Il Cerletti, dopo aver fatto osservare come il tema si sarebbe potuto interpretare in due modi — cioè: stabilire quali alterazioni anatomopatologiche, nelle diverse forme morbose mentali, rappresentino il substrato necessario e sufficiente della demenza; oppure: riferire sui reperti anatomopatologici propri delle malattie in cui interviene uno stato di demenza — dichiara di aver seguito la seconda interpretazione e presenta le seguenti conclusioni:

È ovvio che si abbia una grande variabilità di reperti in quelle forme morbose che la psichiatria clinica delimita provvisoriamente in base alla sintomatologia, al decorso ecc., in mancanza di un fondamento unitario etiologico-patogenetico. Così ad esempio nella demenza precoce, nella epilessia ecc. Per queste forme oggi non esistono quadri anatomopatologici caratteristici.

È stato invece possibile raggruppare in quadri anatomopatologici caratteristici e costanti i reperti per alcune malattie mentali a delimitazione etiologico-patogenetica, e cioè:

1.° — per le malattie sifilitiche e metasifilitiche (sifilide cerebrale nelle sue varie forme, paralisi progressiva);

2.° — per una tripanosomiasi, la malattia del sonno;

3.° — per i processi d' involuzione senile del cervello (la demenza senile nelle sue varie forme);

4.° — per la demenza da arteriosclerosi cerebrale.

Per altre malattie a base etiologica unitaria (pellagra, alcoolismo ecc.) non conosciamo ancora reperto anatomopatologico caratteristico.

Riassumendo in un brevissimo elenco soltanto quelle alterazioni che dei singoli quadri anatomopatologici formano la parte integrale, avremo:

1.° — Sifilide cerebrale.

Vi si distinguono tre forme principali: la forma gommosa, la forma meningo-encefalitica, la forma tipicamente vasale (Alzheimer).

*a)* La forma gommosa tocca il nostro tema solo in quanto può dare i sintomi di determinati tumori cerebrali ed in quanto può andare unita ad una delle due altre forme, che più spesso stanno in rapporto con stati demenziali.

*b)* nella forma meningo-encefalitica l'alterazione essenziale è a carico della leptomeninge e dei suoi vasi, in forma di una infiltrazione diffusa di linfociti e plasmatociti delle trabecole connettivali e dei vasi della pia. Questi infiltrati si estendono per breve tratto

lungo le guaine avventiziali dei vasi che dalla pia penetrano nella sostanza nervosa. Le lesioni della sostanza cerebrale, per lo più ad aree limitate, sembrano in rapporto con le alterazioni vasali.

*c)* Nella forma tipicamente vasale l'alterazione più saliente è data dalla reazione progressiva enorme delle cellule delle pareti dei vasi cerebrali. Nei grossi vasi si hanno tipici esempi della così detta endoarterite di Heubner, con enorme proliferazione delle cellule dell' intima; nei piccoli vasi, l' ipertrofia ed iperplasia di tutti gli elementi cellulari e spesso la formazione dei « fasci vasali » per neoformazione perivasale. Si hanno qui alterazioni a focolajo della sostanza cerebrale in rapporto con le alterazioni (occlusive) dei grossi vasi, e parallelamente alla vivace diffusa reazione progressiva dei piccoli vasi, una vivace reazione progressiva della glia. Nella sifilide cerebrale dell' adulto è rarissimo il reperto del treponema pallido.

2.° — Nella paralisi progressiva l' encefalo è l' organo più gravemente leso. L' alterazione che più colpisce è la grave e diffusa distruzione di elementi specificamente nervosi, per cui ne risultano profonde alterazioni del tipo della mielo e citoarchitettura delle varie aree della corteccia e gravi atrofie delle circonvoluzioni con rigogliose proliferazioni nevrogliche. A differenza di quanto si osserva nella massima parte delle forme di sifilide cerebrale, i vasi del tessuto nervoso sono qui in preda ad alterazioni prevalentemente regressive, che, per molti capillari, giungono alla totale involuzione. Ne residuano così nel tessuto nervoso elementi cellulari che vanno col nome di cellule a bastoncello. Le guaine avventiziali di tutto il sistema vasale endocerebrale contengono plasmatociti e linfociti più o meno numerosi e svariate sostanze di disfacimento, commiste a pigmenti ematogeni. Alterazioni analoghe, in genere meno intense, trovansi in tutto l' asse cerebro-spinale. Nei centri nervosi non fu potuto mettere in rilievo il treponema pallido. Processi degenerativi ed infiltrazioni vasali si trovano anche nel sistema nervoso periferico e negli organi interni.

3.° — Nella malattia del sonno tra le gravi alterazioni dei varii organi mostransi molto evidenti le alterazioni dei centri nervosi nei quali notansi sopratutto imponenti infiltrati perivasali specie nei vasi maggiori, costituiti di plasmatociti e linfociti e gravi alterazioni del tessuto nervoso in aree perivasali (Spielmeyer).

4.° — Nelle forme di demenza da involuzione senile, tra le varie alterazioni regressive che si osservano nei diversi organi, tiene il primo posto l' alterazione del cervello, specie della corteccia cerebrale. Costante reperto sono in essa le « placche senili » di Redlich-Fischer. La massima parte delle cellule nervose di tutto l' asse cerebro-spinale trovasi in stadii più o meno avanzati della così detta degenerazione grassosa. L' atrofia corticale spesso assai spiccata sta a dimostrare la gravità e diffusione delle alterazioni distruttive delle

strutture nervose. I vasi propri del tessuto nervoso presentano numerosissime le note disposizioni ad ansa, a treccia, a grovigli. In probabile rapporto con la grave distruzione di strutture nervose e con misti ed abbondanti prodotti di disfacimento si possono trovare linfociti, specie intorno ai vasi della sostanza bianca.

5.° — Nella demenza da arteriosclerosi cerebrale, in rapporto non necessario col grado e l'estensione delle alterazioni arteriosclerotiche del sistema vasale in genere e dei grossi vasi del cervello in ispecie, si osservano nei piccoli e minimi vasi endocerebrali alterazioni regressive di vario tipo: la così detta degenerazione jalina, la sclerosi fibrosa, la così detta degenerazione grassa, la calcificazione etc. In diretto rapporto con le alterazioni vasali e perciò in aree di varia estensione, ma circoscritte, si trovano alterazioni di varia natura del tessuto nervoso, dal rammollimento ai processi di distruzione delle strutture nervose con conservazione del tessuto di sostegno.

Una vera e propria discussione non vi fu ed alcuni colleghi si limitarono soltanto a chiedere alcune spiegazioni, che vennero ampiamente date dall' oratore.

Sul Tema « Nosografia della paranoia » riferirono con due distinte relazioni, Esposito ed E. Riva, Cappelletti e Franchini giungendo alle seguenti conclusioni:

Esposito-Riva.

1.° — La paranoia vera è una forma di alterazione psichica costituzionale degenerativa, che colpisce prevalentemente la sfera intellettiva ed è sostenuta da un sistema delirante incrollabile, non influenzato ordinariamente da disturbi allucinatori e che non turba la lucidezza mentale e lascia integra la volontà.

2.° — Essa si sviluppa in modo lento e progressivo, ha un decorso cronico e non cade mai, o solo qualche rara volta, e in questi casi assai tardi, in completa e vera demenza.

3.° — Nel quadro della paranoia vera debbono quindi soltanto rientrare i paranoici nel senso di Kraepelin e Tanzi (querulanti, perseguitati, erotici, ambiziosi), mentre altre forme sostenute esse pure da idee deliranti, ma aventi decorso dissimile e per la guaribilità, e per l'esito in demenza, e per l'insorgere assai tardivo e secondario del delirio, trovano il loro posto in altri gruppi nosografici.

4.° — Così faranno parte della demenza precoce paranoide tutti quei casi in cui le idee deliranti accompagnate da svariate ed imponenti allucinazioni, sono incoerenti, instabili, non si organizzano in un sistema ben delineato e vengono in un tempo relativamente breve sopraffatte da una completa demenza; la paranoia acuta

potrà conglobarsi con la tendenza paranoide, o rappresentare un semplice episodio di una psicosi tossica o della frenosi maniaco-depressiva; la paranoia tardiva sistematica, caratterizzata da disturbi sensoriali intensi e frequenti, in individui già avanti in età e da un rapido volgere in demenza, potrà rientrare nella demenza senile; la paranoia periodica rientrerà senz' altro nella frenosi maniaco-depressiva,

5.° — Rimangono quei casi che, come non possono ascriversi alla paranoia perchè il delirio non è uniforme e sistematico, perchè le allucinazioni sono intense e numerore, perchè presentano sempre un certo *deficit* mentale, così non possono neppure rientrare nella demenza precoce paranoide perchè il loro esito non è la completa demenza, perchè il delirio ha una certa stabilità. Son quei casi che alcuni classificano come paranoie fantastiche e più giustamente il Tamburini raggruppa in una forma intermedia, la psicosi paranoidea.

6.° — Ristretto così il concetto clinico della paranoia, ed eliminate segnatamente le forme periodiche, le acute e le guaribili, è da rigettare l'opinione che la paranoia appartenga per intero alla psicosi maniaco-depressiva (Specht). — Le cosiderazioni di natura psicologica possono far sembrare verosimile questa ipotesi, i fatti clinici, sia sintomatologici che di decorso e di esito depongono in senso assolutamente contrario.

7.° — La psicosi dei prigionieri, quando riveste la forza querula ha diverso significato dalla paranoia pura, e o colpisce personalità con grado mite di degenerazione, o appartiene all' isteria o alla psicosi maniaco-depressiva.

Cappelletti-Franchini.

1.° -- La paranoia è una anomalia originaria essenzialmente rappresentata da quella speciale condizione della psiche definita « costituzione paranoica ».

2.° — Forti rappresentazioni emotive determinano in taluni casi, ma rari, l' insorgenza di veri e propri deliri sistematizzati.

3.° — Sopra questa costituzione anomala si possono sviluppare psicosi le quali per la preesistenza di questa costituzione, assumono un colorito speciale.

4.° -- Una certa affinità può talora riscontrarsi tra le manifestazioni deliranti della pazzia morale e della paranoia. Nella pazzia morale il delirio è fenomeno sovraggiunto di cui con facilità è dimostrabile l' origine primitivamente affettiva come reazione dell' egocentrismo alla opposizione e alla coercizione dell'ambiente; nella paranoia il delirio si riferisce direttamente al difetto costituzionale dei poteri critici

e ne rappresenta la continuazione esagerata, per motivo occasionale, sino al paradosso.

5.° — La paranoia è inguaribile; non è escluso però che episodi deliranti determinati da forti rappresentazioni emotive abbiano decorso transitorio.

A proposito di questo importante argomento, sul quale regna tuttora tanta confusione e disparità di pareri, sarebbe stato necessario che la discussione si fosse potuta svolgere in modo ampio e completo; invece, data l'ora tarda e la stanchezza dei Congressisti, la trattazione del tema è riuscita alquanto incompleta.

Il Prof. Tamburini, a nome anche del D.r Mongeri, ha riferito sul Tema « Condizioni morali ed economiche dei Medici e degli Infermieri dei Manicomi pubblici e privati » e conclude accettando i *desiderata* esposti dai Medici nel Memoriale formulato dall' Associazione professionale e dagli Infermieri nel Progetto di Regolamento tipo della loro Federazione nazionale, e proponendo il seguente ordine del giorno che viene approvato all' unanimità:

« Il XIV Congresso della Società Freniatrica Italiana, riunito in Perugia, raccomanda al Governo e alle Amministrazioni dei Manicomi di prendere in considerazione e provvedere all' attuazione delle proposte formulate.

*a)* dai medici dei Manicomi pubblici nel Memoriale da essi presentato riguardo alla organizzazione del servizio sanitario e alle condizioni economiche del personale medico.

*b)* dagli Infermieri dei Manicomi nel progetto di Regolamento - Tipo pel personale d' assistenza riguardo alla elevazione della loro coltura ed educazione professionale alla organizzazione uniforme del loro servizio ed al miglioramento delle loro condizioni economiche. »

Siamo così arrivati all' ultimo Tema generale: « Le registrazioni e le pubblicazioni periodiche manicomiali pei fini di una statistica metodica ed uniforme in Italia, anche a contributo delle ricerche dell' Istituto internazionale per la profilassi delle malattie mentali ».

Riferisce il Dott. Amaldi, a nome anche del Prof. Antonini e del Dott. Masini, e conclude sostenendo che le registrazioni e le pubblicazioni periodiche manicomiali debbono riferirsi a due grandi ordini di fatti, e cioè fatti di interesse principalmente nosologico (Statistica nosologica) e fatti di interesse principalmente tecnico (Statistica tecnica) e proponendo una nomenclatura di gruppi nosologici e parecchi moduli da servire per la compilazione delle statistiche.

I criteri che informano la relazione Amaldi suscitano viva di-

scussione, specialmente riguardo alla loro prtà e si finiacsceiı peri stabilire, su proposta di Tamburini, di inviare a tutti i Direttori di Manicomio i moduli proposti dal Relatore, perchè diano il loro giudizio e propongano quelle modificazioni che riterranno necessarie.

Terminata la trattazione dei Temi generali furono presentate varie comunicazioni assai interessanti, che la ristrettezza dello spazio ci impedisce di riferire. Siamo però lieti di poter attestare che gli argomenti svolti furono tutti molto importanti, specialmente quelli riguardanti l' Istopatologia.

Nell' ultima seduta si fece lo spoglio delle schede per la nomina dell' Ufficio di Presidenza della Società, che risultò composto degli stessi membri che scadevano e cioè: Prof. Tamburini, Presidente; Prof. Pieraccini, Vice-Presidente; Dott. Algeri, Segretario-Tesoriere, rimandando a votazione per *referendum* la nomina dei membri del Consiglio Direttivo.

A sede del futuro Congresso fu scelta Palermo e come temi da svolgere i seguenti:

1.° — Eziologia e patogenesi delle psicosi in relazione alla fisiopatologia delle ghiandole a secrezione interna. (Relatori: Esposito, Emilio Riva, Arrigo Tamburini).

2.° — La psico-analisi come metodo di indagine e di terapia. (Relatori: Modena, Luigi Baroncini, Manzoni, Àssagioli).

3.° — Pazzia e criminalità nell' esercito. (Relatori: Consiglio, Bucciante).

4.° — Anatomia patologica delle frenastenie. (Relatori: Perusini, Bonfiglio).

5.° — Nosografia della frenosi maniaco-depressiva. (Relatori: Tambroni, Alberti, Ruata, Padovani).

Il Congresso si è chiuso con una gita dei Congressisti alle Tombe de' Volunni e alla città di Assìsi e con un banchetto sociale, in cui regnò la più schietta cordialità e furono rinnovati i plausi al Comitato ordinatore e alla Presidenza del Congresso e della Società.

Aggiungiamo a questa breve relazione del Congresso le seguenti notizie:

1.° Subito dopo la chiusura del Congresso pervennero alla Presidenza telegrammi del Sindaco di Palermo e dell' Amministrazione e Direzione di quel Manicomio esprimenti i sensi entusiastici di riconoscenza per la scelta di quella città a sede del futuro Congresso.

2.° Dalla votazione per *referendum* dei membri del Consiglio direttivo della Società Freniatrica sono risultati eletti i Soci: Agostini, Amaldi, Antonini, Petrazzani, Seppilli, Tambroni.

E. Riva.

# QUESTIONI D' ATTUALITÀ

## SU ALCUNI RECENTI METODI DI CURA DELLA PARALISI PROGRESSIVA.

### I.

Molti autori, antichi e recenti (Krafft-Ebing, Ziehen, Obersteiner, Kräpelin ecc.), non nascondono affatto il loro scetticismo intorno alla guaribilità della paralisi progressiva. Purtroppo, malgrado le affermazioni isolate di singoli ricercatori, non risulta ancora che alcuno fra i numerosi tentativi di cura della malattia possa venire addotto a smentire la sconfortante opinione suesposta. Tuttavia chi consideri come, nella paralisi progressiva, non raramente insorgano soste e remissioni spontanee, talora di lunga durata, non potrà a meno di preferire, ad un desolante nichilismo terapeutico, il desiderio e la speranza di poter agire favorevolmente sulla malattia, se non vincendola del tutto, almeno favorendo e mantenendo le remissioni e le soste.

Quando, in séguito specialmente alle osservazioni di Fournier e di Erb, fu stabilito in modo indubbio il rapporto fra tabe e paralisi progressiva da un lato, e pregressa infezione luetica dall' altro, fu tentata, in entrambe queste malattie, la cura antisifilitica, nelle sue più varie modalità *. I risultati furono, nella maggior parte dei casi, tutt' altro che incoraggianti (Fournier, Verdeaux, Joffroy e Raymond, Sicard, Duprê, Boissier, Malherbe e Fortinan, Amerand, Angeli ecc.); e anzi da molti autori fu sostenuto che la cura specifica, nelle affezioni parasifilitiche, poteva riuscire dannosa. Così ad esempio Stanziale sospettò che nella paralisi progressiva il mercurio potesse favorire l' insorgere di accessi epilettiformi e apoplettiformi; Krâpelin notò, dopo la cura mercuriale, un rapido decadimento delle forze e un improvviso insorgere di gravi stati di eccitamento; e, appena cominciate le iniezioni, Raymond vide la malattia assumere decorso subacuto, e Buchholz addirittura decorso galoppante. Nota a tutti è poi l' influenza dannosa del mercurio nei tabetici con lesioni dei nervi ottici (Wecker, Silex).

Non mancano tuttavia voci favorevoli alla cura specifica delle affezioni paraluetiche. Erb, ad esempio, in casi di tabe, avrebbe riscontrato qualche miglioramento nei dolori, nell' atassia, nelle paralisi oculari; Felici e Räcke ottennero pure qualche miglioramento in casi di paralisi progressiva; Marchand, il quale iniettava

* Cfr. in proposito Selvatico Estense, *Riv. sper. di Fren.* 1907, p. 701.

nello spazio sottoaracnoideo una soluzione in acqua distillata di bijoduro di mercurio e joduro di potassio, dichiara di aver ottenuto risultati incoraggianti; Wagner v. Jauregg riferisce di aver osservato più volte dei miglioramenti in séguito ad una cura specifica, segnatamente se questa veniva iniziata nei primi stadi della paralisi progressiva; Leredde afferma che tabe e paralisi progressiva sono guaribili con la cura mercuriale, e Williams parla addirittura di un caso di paralisi generale arrestato all' inizio da una intensa cura specifica. Sèzary sostiene che l' origine della tabe e della paralisi generale debba venir ricercata in un processo di meningite sifilitica contemporanea del periodo secondario, e rivelantesi, durante questo periodo, con linfocitosi del liquido cefalo-rachidiano; intervenendo e questa epoca, che l'A. chiama pretabetica o preparalitica, si giungerebbe — con un trattamento specifico regolato a seconda dei risultati della puntura lombare — a risultati favorevoli. Recentemente Forel avrebbe ottenuto, in due casi di paralisi progressiva incipiente, buoni risultati con il metodo di cura proposta da Spengler. È noto che questo autore (a cui non furono risparmiate critiche) considera la paralisi progressiva come una conseguenza mediata della sifilide, verosimilmente legata ad alterazioni della ghiandola tiroide, la quale ultima trasformerebbe la tossina luetica in un veleno paralizzante. La cura dello Spengler, mediante la quale egli avrebbe guarito due paralitici progressivi, consiste nell' associare alla cura mercuriale la somministrazione di un preparato di tiroide, timo e cervello.

Per nulla incoraggianti furono i risultati con un composto arsenicale, che fu molto in voga per un breve periodo, l'*Atoxyl* (cfr. fra gli altri, Spillmayer, Mignot e Bouchaud). Nè effetti migliori si ebbero con le iniezioni di *Arsenofenilglicina*, malgrado le speranze che all' Alt aveva fatte concepire l' azione favorevole di questa sostanza sulla reazione di Wassermann. Anche il tentativo di Hudovernig con l'*Enesol* ( salicilarsinato di mercurio) non fu fecondo di buoni risultati. - Al comparire del nuovo preparato arsenicale di Ehrlich-Hata si ridestò in molti la speranza di potere influenzare beneficamente le forme paraluetiche. Gli autori che hanno adoperato il nuovo medicamento nella cura della tabe e della paralisi progressiva sono ormai estremamente numerosi *; ma, quantunque più d' uno parli di ottenuti miglioramenti, l' esame complessivo dei risultati giustifica la malinconica affermazione di Ullmann, che cioè nella paralisi progressiva dichiarata non c' è da aspettarsi nulla dall' uso del *Salvarsan*.

* Cfr. la recentissima rivista sintetica di Bresler, sull' uso del *Salvarsan* nelle affezioni nervose di origine luetica in *Psych. Neurol. Wochenschr.* Anno XIII, N.º 5. 29 Aprile e seg.

Nessun séguito ha avuto, per quanto mi consta, il tentativo di trattare la paralisi progressiva con l' *Urotropina*, quantunque Mac Hardy abbia comunicato di aver ottenuto, in due casi, notevole miglioramento. Nè è da supporre che miglior risultato abbia il metodo radioterapico, mediante il quale Severeanu avrebbe riscontrato miglioramento durevole in vari casi di paralisi progressiva. -- Peritz consigliò, nelle affezioni paraluetiche, le iniezioni intramuscolari di lecitina; e Subow avrebbe, con tale metodo, ottenuto un miglioramento notevole in un caso di tabe, mentre in due casi di demenza paralitica la malattia non venne menomamente influenzata.

Donath, partendo dal principio che, nella demenza paralitica, si ha nel sangue un accumulo di prodotti tossici del ricambio, propose una specie di lavaggio meccanico dell'organismo, mediante iniezioni con un liquido di composizione simile (quanto più è possibile) a quella del sangue umano. Egli iniettava, ogni 3-4 giorni, circa 500-1000 cmc. della seguente soluzione: acqua distillata gr. 1000, solfato di potassio gr. 0,25, clorato di potassio gr. 1, cloruro di sodio gr. 6,75, carbonato di potassio gr. 0,40, fosfato di sodio gr. 3,10. In vari casi di paralisi progressiva avrebbe ottenuto, con tale metodo, risultati soddisfacenti. Occorre però riconoscere che il lavaggio del sangue, nei malati mentali, mediante l' uso di siero artificiale, alla dose minima di 500 cm.$^3$, era già stato proposto dal Buvat. Questo autore tentò, nei dementi paralitici, l' iniezione di siero jodurato, al 2 per mille.

Più tardi però lo stesso Donath tentò, in luogo del lavaggio meccanico, l' ossidazione di questi prodotti tossici, a mezzo del *Nucleinato di sodio*. In 100 grammi di acqua sterilizzata si sciolgono due grammi di questa sostanza, insieme a due grammi di cloruro di sodio; e della soluzione si iniettano sottocutaneamente, in una seduta, 50-100 cmc. L' iniezione provoca una elevazione di temperatura (fino a 40,5°), la quale si dilegua in 2-5 giorni, e una notevole leucocitosi (in media 23,000, ma talora fino a 61.000). A intervalli di 5-7 giorni si praticano otto iniezioni; l' eventuale suppurazione di qualcuna di esse non viene considerata dall' A. come un fatto sfavorevole. I risultati ottenuti sarebbero assai soddisfacenti.

A concetti affatto moderni si inspirarono le note ricerche della Scuola scozzese intorno alla etiologia e alla cura della demenza paralitica. Gli studi di Ford Robertson, Rae, Jeffrey, Shennan tendevano a provare essere la paralisi progressiva una infezione cronica degli apparati digerente e respiratorio, favorita da una diminuzione della resistenza organica locale e generale. La tossi-infezione dipenderebbe da uno sviluppo eccessivo di alcune forme batteriche, e principalmente del bacillo di Klebs-Löffler modificato (*bacillus paraliti-*

*cans*), il quale — per la sua virulenza modificata — imprimerebbe alla malattia il carattere paralizzante.

Questa ipotesi etiologica e patogenetica portò a tentativi di sieroterapia e di vaccinoterapia. Robertson e Rae usarono un vaccino preparato emulsionando i bacilli difteroidi morti in soluzione isotonica di cloruro di sodio; l' iniezione del vaccino, nei dementi paralitici, darebbe luogo a febbre transitoria, tremori, atassia, dolori folgoranti, agitazione mentale, e porterebbe poi a un miglioramento e ad un arresto della malattia. Gli stessi autori prepararono anche un siero antiparalitico, iniettando a montoni culture del bacillo; e con questo siero essi avrebbero ottenuto miglioramenti e remissioni anche prolungate. Più recentemente il Lechner comunicò di aver ottenuto remissioni, durate fino a 4-5 anni, mediante l' iniezione di siero prelevato da cavalli e da asini, i quali erano stati in precedenza trattati con siero di paralitici.

I tentativi di cura della paralisi progressiva che oggi più interessano i nevrologi e gli psichiatri, traggono origine da osservazioni datanti ormai da parecchi anni. Baillarger, Meyer, Dontrebente, Voisin, Venturi, Erlenmeyer, Christian ed altri richiamarono già l'attenzione dei clinici su una curiosa constatazione, e cioè che, nei dementi paralitici, le suppurazioni estese e prolungate erano spesso seguite da remissioni, e anche da apparenti guarigioni. Marro riscontrò un evidente miglioramento in un paziente curato con iniezioni di cantaridinato di potassio, nel quale infermo le iniezioni avevano accidentalmente suppurato. Il miglioramento fu attribuito dapprima all' azione del medicamento; però la considerazione che nessun effetto favorevole si verificò in altri malati sottoposti ad eguale cura, ma nei quali non si produsse suppurazione, indusse più tardi ad attribuire agli ascessi l' attenuarsi dei sintomi.

Tamburini osservò pure un caso di notevole remissione in seguito a forte suppurazione, tanto che il malato, distintissimo pittore giudicato da tutti i clinici che ebbero a visitarlo come un caso di forma atipica di paralisi progressiva, potè tornare, e con risultati abbastanza brillanti, all' esercizio della sua arte.

Questi ed altri fatti, troppo numerosi per poterli spiegare come coincidenze fortuite, indussero vari autori a tentare di produrre suppurazioni, nei paralitici progressivi, a scopo terapeutico. Si ricorse da alcuni al setone o al cauterio; da altri si adoperarono le frizioni, sulla cute del capo, con pomata di tartaro stibiato. Fochier ed altri produssero vasti ascessi mediante iniezioni di olio essenziale di terebentina. Tale ultimo metodo fu seguito in Italia da Marro e Ruata, i quali ottennero risultati incoraggianti. I detti autori, richiamando il fatto che, nella paralisi progressiva, le guaine linfatiche perivascolari

del cervello sono stipate di globuli bianchi, avanzavano l' ipotesi che l'effetto favorevole delle suppurazioni fosse in rapporto principalmente con la sottrazione dal circolo di un numero enorme di leucociti.

Si notò tuttavia non essere la suppurazione un elemento necessario, potendo di per sè sola la febbre dar luogo a miglioramenti. Ciò ad es. era accaduto in un caso curato dall' Albertotti con l'olio di trementina; l'iniezione non suppurò, ma il soggetto presentò discreta reazione febbrile e, in seguito, diminuzione dello stato di eccitamento.

La cura della paralisi progressiva mediante la provocazione artificiale della febbre fu praticata metodicamente dalla Scuola di Vienna. Le prime ricerche di Wagner v. Jauregg rimontano al 1888; e in séguito Wagner e il suo discepolo Pilcz hanno trattato di questi esperimenti in numerose pubblicazioni, di cui alcune recentissime. Come agente pirogeno questi autori adoperano la tubercolina vecchia di Koch in soluzione al 10 % (tubercolina 1, glicerina 4, acqua steriliz. 5); essi furono dapprima assai cauti riguardo alle dosi, ma giunsero poi a somministrarne in quantità sufficientemente elevata (fino a una dose massima di gr. 0,50) a seconda della reazione febbrile presentata dall'infermo. In alcune serie di malati veniva contemporaneamente praticata una cura antiluetica, e somministrata tiroidina.

Già nelle ricerche praticate in infermi con forme avanzate di paralisi progressiva i risultati erano stati incoraggianti. Così ad esempio, da una statistica del Pilcz, basata sullo studio di 124 casi (di cui 60 trattati con il metodo di Wagner * e 64 non sottoposti a cura), risulta che tra i paralitici morti durante il primo anno del loro internamento erano assai più numerosi quelli non iniettati; mentre, tra quelli ancora viventi all'epoca in cui fu compilata la statistica stessa (oltre 4 anni dopo l'inizio delle osservazioni), la maggior parte erano stati trattati con la tubercolina. In una pubblicazione recentissima (Gennaio 1911) il Pilcz espone i risultati ottenuti in 86 casi bene osservati, e riferentisi in buona parte a forme non avanzate della malattia. Nel 39,44 % di questi infermi la cura non esplicò apprezzabile influenza; nel 23,2 % non rilevò un miglioramento evidente, ma si ottenne un arresto dei sintomi, sì da potersi parlare di impedita o almeno di ritardata progressività nel decorso della malattia; nel 10,44 % i pazienti poterono, per un tempo più o meno lungo, riprendere la loro abituale vita in società; nel 26,68 % i soggetti erano tornati capaci di nuove acquisizioni **.

* In questi casi non fu però praticata alcuna cura mercuriale.

** Per bene intendere il valore di queste cifre occorre ricordare che Koppe riscontrò remissioni spontanee manifeste e durature nel 16,8 % degli uomini, nel 14,9 % delle donne; e Gaupp trovò miglioramento evidente in meno del 10 %, miglioramento, molto notevole solo nell' 1 % dei casi.

La obbiezione — giustificata dal punto di vista teoretico — che le iniezioni di tubercolina possano ridestare una tubercolosi latente, perde ogni importanza quando si tien conto di ciò che avviene in pratica. Il temuto fatto non accadde mai nelle varie centinaia di casi trattati da Pilcz; e, del resto, nei casi sospetti, si potrà sempre procedere a iniezioni di saggio con decimilligrammi di tubercolina, dosi cioè tenuissime, incapaci di arrecare al paziente il minimo nocumento.

Tuttavia Pilcz, pur notando che la tubercolina è un mezzo di uso pratico assai comodo, specie per la facilità del dosaggio, non manca di rilevare che le remissioni, non artificialmente provocate, nei dementi paralitici seguono principalmente alle infezioni streptococciche. Sicchè sarebbe assai desiderabile che si giungesse a ottenere dagli streptococchi un prodotto, il quale presentasse i medesimi vantaggi pratici della tubercolina di Koch.

Ricerche in senso analogo vennero recentemente praticate anche dal Fischer. Questo autore tentò, al pari del Donath, di curare la paralisi progressiva mediante le iniezioni di nucleinato di sodio; ma nella scelta di questo medicamento egli seguiva un concetto sostanzialmente diverso da quello che informava il Donath. Fischer opina infatti che le remissioni constatate nei dementi paralitici dopo infezioni acute non dipendano dalla febbre, ma dalla leucocitosi. E poichè la nucleina è capace — come è noto — di provocare l'aumento numerico dei globuli bianchi, il Fischer ha praticato, nei suoi infermi, iniezioni di nucleinato di sodio al 10 %, nella dose di gr. 0,50 del medicamento, ripetendone la somministrazione ogni 3-5 giorni. Già le prime ricerche su numerosi infermi affetti da paralisi progressiva accertata, avrebbero dato buoni risultati. Recenti studi, eseguiti con materiale clinico più favorevole, cioè su pazienti allo stadio iniziale della malattia, avrebbero portato a risultati anche più soddisfacenti. Si tratterebbe però sempre di remissioni più o meno accentuate, più o meno prolungate, e mai di vere guarigioni o di arresto duraturo della malattia.

Binswanger e Friedländer hanno anch' essi tentato la cura della paralisi progressiva mediante le tossine batteriche; ma poco si conosce intorno ai loro studi, giacchè gli autori non hanno ancora creduto opportuno di sottoporre ad una pubblica discussione i risultati ottenuti. Tuttavia si può affermare che, contrariamente al Fischer, essi non considerano la leucocitosi come coefficiente essenziale del miglioramento. Infatti questi autori provocano la febbre mediante la iniezione di culture morte di tifo, e scelgono questo mezzo pirogeno in base alla considerazione che il tifo è, tra le malattie infettive febbrili, quella che mostra maggior numero di fenomeni nervosi e psichici concomitanti, ed è anche capace, secondo Friedländer, di esplicare l' azione più favorevole sulle psicosi.

V. Forlì.

## II.

Un fatto che tutti i medici di Manicomio hanno potuto constatare in questi ultimi anni è la notevole diminuzione degli ammalati di paralisi progressiva ricoverati negli Istituti. Tale diminuzione dipende da due fattori; da un lato è dovuta alla minore gravità delle conseguenze parasifilitiche della infezione, probabilmente per le progredite cure antiluetiche: nella massima parte alla minore frequenza di quelle forme clamorose e classiche che rendono urgente il ricovero nel Manicomio. Predominano infatti le forme torpide, demenziali, che sono più compatibili con la vita in famiglia.

La casistica che io presento non è molto ricca, ma è pure importante per i risultati che ho potuto osservare,

La clamorosa scoperta dell' Erlich, precorrendo con spirito non sufficientemente scientifico e diffondendo come dimostrato ciò che teoricamente era stato semplicemente supposto: la grande terapia sterilizzatrice, non ha avuto, per ciò che riguarda le manifestazioni parasifilitiche, nessuna confortante riprova e per la paralisi progressiva è ormai dalla maggior parte degli osservatori dichiarata assolutamente inutile, se non dannosa.

Sembra invece che non del tutto inefficace possa il Salvarsan riuscire in alcune forme di tabe dorsale, e specialmente nel periodo iniziale: ed anzi nei casi di tal genere che ricorrono a noi nell'Ambulatorio di malattie nervose e mentali diretto dal Prof. Modena, non esitiamo a prescriverlo, quando però non esistano disturbi a carico del nervo ottico.

In questo ultimo periodo di tempo abbiamo avuto occasione di consigliarlo in due casi, nei quali, per quanto sia breve il tempo trascorso dalla cura per trarne deduzioni assolutamente favorevoli, pure abbiamo constatato un arresto istantaneo nei disturbi; in uno degli ammalati sono scomparsi i dolori folgoranti e migliorate notevolmente le condizioni generali.

Ma altri mezzi di cura sono stati recentemente consigliati nella paralisi progressiva. Già parecchi anni or sono Wagner von Jauregg indicò l' uso della tubercolina di Koch nella terapia della paralisi progressiva.

Pilcz continuò le ricerche e riferì in diversi lavori i risultati veramente confortanti ottenuti con questo mezzo di cura. La casistica che questo A. riporta in un recente lavoro nei *Zeitschrift* di Alzheimer dà una discreta percentuale se non di vere guarigioni, almeno di notevoli remissioni.

Rimandando per i particolari bibliografici all' articolo pubblicato dal D.r Forlì in questo stesso fascicolo, accenno solo che scopo di Wagner e Pilcz era quello di provocare solamente la febbre, essendosi constatato non essere necessario provocare quelle suppurazioni in séguito alle quali si era veduto in qualche caso arrestarsi e regredire la malattia.

Nell' assoluta mancanza di ogni mezzo di cura, dinanzi ad una malattia pur così ben conosciuta nella sua etiologia e nosograficamente così ben delimitata da costituire il paradigma delle malattie mentali, ma altrettanto ribelle ad ogni terapia, ho creduto opportuno di eseguire alcuni tentativi. Seguendo le indicazioni date da Pilcz, iniettai a giorni alterni tubercolina vecchia di Koch. in soluzione acquosa glicerica all'uno in dieci, cominciando da una dose di 2 centigr. arrivando fino a 50 centigr. della soluzione. Contemporaneamente i pazienti venivano sottoposti a cura mercuriale sotto forma di frizioni e con tiroidina, secondo le indicazioni del Pilcz.

Riassumo brevemente l'andamento dei due casi da me trattati.

F. P. commerciante di anni 51, ammesso il 16 Febbraio 1911. Nulla nel gentilizio. Ammalò di lues da giovane e non si curò. Abile negli affari si era fatto negli ultimi tempi trascurato, smemorato, cominciò a fare progetti grandiosi e a manifestare idee deliranti megalomaniche, (era cugino del re ecc.). Ebbe un processo per oltraggio a un Capostazione e assolto per infermità di mente. Dopo la assoluzione viene condotto al Manicomio di Ancona. La sierodiagnosi del Wassermann è decisamente positiva.

Presenta cancrena alle dita dei piedi, è euforico, megalomane.

Il giorno 20 Febbraio inizio le iniezioni di tubercolina e le continuo sino al 28 dello stesso mese, giorno nel quale le sospesi per le gravi condizioni fislche in cui era caduto il paziente. La temperatura oscillava fra 38.6 e 40.3. La febbre continuò per diversi giorni: il 9 Marzo iniziò un periodo di miglioramento nelle condizioni generali, anche le dita dei piedi, dopo caduto l' alluce completamente gangrenato, cominciarono a presentare un buon tessuto di granulazione e in breve tempo si cicatrizzarono completamente.

Le condizioni mentali pure migliorarono notevolmente, il delirio di grandezza si può dire scomparso, scrisse a casa lettere con ordine, chiarezza. La famiglia, vistolo in queste condizioni, volle ritirarlo, ritenendolo guarito, e noi, quantunque non convenissimo in tale affer-

mazione, pure, visto il reale miglioramento del P., non opponemmo alcuna difficoltà. Tale miglioramento continua anche presentemente.

M. G. insegnante, di anni 45. Eredità nevropatica dal lato materno. Lues 12 anni fa. Fece cure mercuriali per lungo tempo, ma senza costanza. Non ebbe mai manifestazioni terziare. Da circa 2 anni si iniziarono i sintomi della paralisi progressiva, che in questi ultimi periodi si accentuarono in modo da dovere ricorrere alla ammissione nel Manicomio, ove entrò il 31 Dicembre 1911. - Carattere mutevole, ora calmo, ora irruente, ma più spesso disordinato, dislalia notevole, disturbi della percezione, insonnia. L' 8 Febbraio si inizia la cura con tubercolina Koch e, tranne una elevazione febbrile, nei primi tre giorni fin a 38.6, le iniezioni successive non hanno causato alcuna altra elevazione.

Dal 17 Febbraio si iniziò un periodo di calma: parla bene e senza fatica, la dislalia migliorata, ricorda bene fatti recenti, vede con piacere gli amici. Tale stato si mantiene tuttora, già dopo due mesi dalla dimissione.

I risultati che ho ottenuto in questi due casi sono stati veramente confortanti. Per quanto si possano avere spontaneamente remissioni nella paralisi progressiva, pure in questi casi io non esito a ritenere che il miglioramento sia stato in diretto rapporto con la cura, poichè ho potuto constatare l' intima correlazione tra cura ed effetti, quantunque nel secondo caso sia quasi completamente mancato l' elemento febbrile, tranne che nei primi giorni.

Un altro caso è stato da me curato con il Nucleinato di soda cortesemente inviato dall' Istituto sieroterapico Milanese, ma i risultati ottenuti fino ad ora non mi permettono di considerare questo metodo di cura come preferibile nella terapia della paralisi progressiva.

ARR. TAMBURINI.

# BIBLIOGRAFIE

**Petrazzani.** Le Degenerazioni umane (Trattato di Medicina Sociale diretto dai Prof. A. Celli e A. Tamburini) Milano Vallardi 1911.

Di raro avviene che la lettura di un libro di scienza susciti un così intenso diletto, insieme all' istruttivo apprendimento di tante verità, come avviene leggendo quest' opera di Petrazzani, che è certamente una delle più belle e delle più profondamente pensate della serie del fortunato Trattato di Medicina Sociale edito dal Vallardi. E la ragione della profonda impressione che desta questa opera sta sopratutto nella intensità di pensiero e di convinzione e nella chiarezza e lucidità d' esposizione che la caratterizzano. L'A. ha trovato il problema della Degenerazione, ricco d' una copiosa antica e moderna letteratura, ma altrettanto involuto e confuso in un groviglio di problemi secondari e di vedute parziali e generali. Ed egli ha voluto veder chiaro in questa massa intricata di fatti e di interpretazioni: ha approfondito, ha assimilato tutto quanto si è pensato, si è ricercato, si è scoperto su di essa, e ha veduto chiaro, ed ha esposto in modo limpido ed efficace tutto quanto la luce della verità e la ineluttabilità della logica gli hanno rivelato. E il lettore si sente piacevolmente afferrato da quella limpidezza di concetti e da quella spontanea fluenza dialettica e portato a seguirla, a farla sua e a subirne con gioia quella fecondazione di nuove idee, che ogni verità lucidamente esposta suscita nelle menti abituate a pensare.

E così sin dal principio della trattazione dell' arduo argomento il terreno ne è sgombrato dall' A. da ogni possibile equivoco riguardo al significato e al valore di quei termini e concetti fondamentali che dovranno formare poi il pernio d' ogni discussione: fatto degenerativo e malattia, tipo primitivo e trasmissibilità, eredità similare e variazione, ecc., la cui incertezza e nebulosità di significato fu una delle cause principali della confusione che ha regnato sinora nei problemi della Degenerazione. E oltre a ciò in tutto lo sviluppo dell' opera, nel più fitto lavorio di raziocinio, nelle più ardite e lontane deduzioni, nell' abbordare i problemi più ardui e misteriosi della Biologia e della Sociologia, che più o meno direttamente si connettono alla Degenerazione, una sola è la guida costantemente e rigidamente seguita: il principio di « non perdere mai di vista il terreno positivo dei fatti, a cui ogni alta speculazione, per riuscire feconda, deve essere sempre ricondotta ».

Tutto ciò che il pensiero umano ha investigato e concluso riguardo ai problemi dell' evoluzione, dell' eredità, dell' atavismo, delle mutazioni, dell' ambiente, dell' adattamento, delle anomalie ecc., che formano i cardini fondamentali su cui si basa il concetto positivo delle Degenerazioni, è stato dall' Autore profondamente studiato, e viene accuratamente ed esaurientemente discusso, in ogni lato, in ogni connessione prossima o remota col problema essenziale dell' opera. Ma tra essi uno costituisce la

sua vera direttiva: il principio evoluzionistico. L'A. è fervente evoluzionista, e in questo concetto trova la chiave di ogni mistero biologico e psicologico dei fatti degenerativi. Non che egli non conosca tutte le obiezioni che si sono mosse e si muovono tuttora alle dottrine dell' Evoluzione. Egli anzi le ha tutte scrutate, approfondite e sviscerate e ne ha tratto sempre maggiore argomento per intensificare le sue convinzioni.

La Degenerazione non è che l' inversione della legge dell'Evoluzione: il meccanismo biologico del fatto degenerativo consiste in una « originaria riduzione del patrimonio biologico ereditario, che, rendendo l' organismo inidoneo, sia organicamente che funzionalmente, agli adattamenti necessari alla vita, altera i processi dell'evoluzione »: per cui il fatto degenerativo, ben distinto dal fenomeno patologico (e la distinzione fra malattia e degenerazione forma una delle questioni più profondamente discusse dell' opera) consiste essenzialmente in un arresto di sviluppo d'origine ereditaria, e così la Degenerazione è la prova clinica dell' Evoluzione.

Questa è la sintesi della dottrina dell' Autore, che egli suffraga di continue prove di fatto e che applica allo studio di tutte le svariate possibili anomalie somatiche e psichiche e ad una grande quantità di fenomeni psicologici e sociali, e ai rapporti fra stati degenerativi e psicopatici, e alla etiologia e biogenesi della degenerazione, non che alla sua profilassi e cura biologica e sociale, e infine allo spiegazione del genio, che egli considera tutt' altro che come effetto o concomitante della degenerazione, che non è che un fatto d' arresto, ma come l' espressione più avanzata e precorritrice dell' evoluzione.

La dottrina della Degenerazione esposta dal Petrazzani, informata tutta ai principii evoluzionistici, potrà essere oggetto di obiezioni e di critiche; ma essa è il frutto di ponderata e profonda convinzione. E questa convinzione, nello scorrere quest' opera così limpida e sentita, si trasmette talmente al lettore e irradia talmente di luce vivida ogni più oscuro problema, che non si può a meno di esclamare nel chiudere il volume: questa è opera di ragione e di fede, di intelletto e di sentimento, e di ricominciarne la lettura per assaporarne ancora le bellezze, l' armonia e la profondità di vedute.

TAMBURINI.

**Enrico Morselli.** Antropologia generale. L' Uomo secondo la teoria dell' Evoluzione. Lezioni dettate nelle Università di Torino e di Genova dal 1887 al 1908. Unione Tipografica Editrice, Torino 1911.

A quest' opera poderosa non è esagerazione il dire che han posto mano due secoli, in parte l' un contro l' altro armati, poichè essa cominciata nel 1887, quando era più vivo e diffuso il fervore per le teorie darwiniane e ad esse si informavano tutte le dottrine sull' Uomo e sulla Natura, è terminata nel 1910, quando critiche demolitrici attaccano da ogni parte la teoria evoluzionistica. Eppure questa antinomia cronologica, che parrebbe dovesse danneggiare l' unità dei concetti informatori dell'opera e la loro successiva trattazione, costituisce invece uno dei pregi più originali di essa. Poichè non

solo, come osserva lo stesso A. riconoscendo francamente questa che potrebbe essere causa di ben gravi difetti, quest' Antropologia generale può rappresentare sempre nel suo insieme un momento storico importante nello sviluppo delle discipline biologiche e antropologiche, ed uno specchio delle linee direttive del pensiero scientifico positivistico ed evoluzionistico intorno all' Uomo, alla sua posizione in Natura, alle sue origini, al suo passato, alle sue razze e al suo avvenire, quale fu formulato tra la fine del Secolo XIX e il principio del XX, ma essa sta a rappresentare un indice del progresso storico della Scienza naturale dell' Uomo attraverso gli sviluppi successivi delle Scienze biologiche, scrutati, approfonditi ed elaborati dalle mentalità acutamente analitica, profondamente sintetica ed eminentemente tassinomica dell' Autore. Il quale vi ha non solo vagliato e discusse man mano tutti i fatti e le dottrine colle quali si è cercato di scalzare le basi dell' Evoluzionismo, ma ne ha egli stesso, e sin dalle prime parti dell' opera, previsto ed anticipato non pochi dei nuovi concetti e delle nuove teorie, che se in qualche lato potevano rafforzare, però in gran parte modificavano la dottrina dell' Evoluzione. Perciò, malgrado la grande distanza di tempo fra le prime e le ultime parti dell' opera, nessun dissenso o contraddizione vi è fra le une e le altre, ed esse si svolgono tutte dinanzi al lettore come una limpida corrente sempre fresca e viva e potente, che trae le sue sorgenti dalle più svariate discipline che formano le basi dell' Antropologia, come la Zoologia, e l' Anatomia comparata, la Geologia e la Paleontologia e via dicendo, e si spande poi in altrettanti rivi vivificatori a beneficio di altre disciplina che dall' Antropologia possono trarre luce e vigore, come la Psicologia, l' Etnologia, la Sociologia e persino la Scienza della morale.

E questa unità di concetti dell' opera, che ha persistito anche attraverso la lunga serie di anni in cui essa si è svolta parallelamente ai mutamenti e ai progressi delle varie discipline, è principalmente dovuta a che il piano dell' opera, quale fu concepito all' inizio di essa, era già inquadrato e completo nella mente dell' Autore, abbracciando già tutta la vasta portata d' un grandioso edifizio, che non ha subìto poi nel suo svolgimento altro cangiamento che quello di limitarsi alla sola evoluzione fisica dell' Uomo, già per sè immensamente ampia, riserbando ad un' altra opera, di cui ci auguriamo prossima la pubblicazione, l' evoluzione psicologica, che nel piano primitivo avrebbe dovuto formar parte dell' opera presente.

Ed è veramente meravigliosa la molteplicità e vastità degli argomenti trattati in quest' Antropologia generale e la prefonda erudizione e la sicura competenza con cui l' A. ne affronta i più ardui problemi, e la miriade di fatti in base ai quali ne cerca le più razionali soluzioni. Poichè tuttociò che concerne, nella storia e nel presente, le dottrine trasformistiche e l' Uomo nella Natura, sia in rapporto alla realtà cosmica, e nelle serie degli esseri viventi e durante le Età della terra, che nei rapporti coll' Ambiente inorganico ed organico, e i problemi delle sue origini e della sua filogenesi, e quelli della formazione e della patria del genere umano, e degli uomini primitivi e delle razze fossili, e l' evoluzione dell' Umanità protomorfa, e l' origine e la filogenesi delle razze umane, e la classificazione delle razze, e le vedute positive sull' umanità dell' avvenire, forma un tale insieme

di poderosi e svariati argomenti, tutti egualmente approfonditi e svolti con la più grande lucidità e la più estesa dottrina, che si può senza esagerazione affermare che con essi l' A. dà fondo a tutto l' universo umano.

E di questo universo è veramente magnifico tuttociò che, per quanto non trattato *ex professo*, ma quasi per incidentale necessità, si riferisce allo sviluppo e all' esplicazione del pensiero umano, sia riguardo al problema della conoscenza, che rispetto all' origine e allo sviluppo delle principali funzioni cerebrali, del linguaggio, dell' arte, degli usi, delle credenze, delle industrie e di ogni esplicazione dell' attività mentale umana, non che delle anomalie psicofisiche, ma specialmente la parte con cui si chiude l' opera: l'Umanità dell'avvenire. Nella quale, sulle basi del più stretto positivismo, scintillano, in una radiosa visione del futuro, i più alti e nobili ideali sull'avvenire dell' Uomo. Il quale, perfezionato ognor più nella sua organizzazione fisica da una razionale Antropotecnica, a base di coltura armonica del corpo e di selezione individuale e sociale, immunizzato contro le malattie e le sofferenze da una educazione igienica, divenuta stabile coscienza, per eliminare ogni causa di eredità e d' acquisizione patologica, regolando colla progredita evoluzione mentale la evoluzione fisica dell' individuo e delle razze, sempre più dominatore delle forze naturali assoggettate alla forza dell' intelletto per formarne le basi del benessere umano generale, ascenderà sempre più trionfalmente i vasti campi d' esplicazione della sua mentalità, la scienza, l' arte, la morale. E in questa ascesa indefinita, lungi dal prevalere l' egoismo individuale, prevarrà sempre più, nell'interesse della stessa collettività, e per la più stretta unione del fascio delle attività umane contro gli agenti avversari naturali, il sentimento della Solidarietà, l' accomunarsi e l' allargarsi istintivo dei rapporti di simpatia fra i propri simili, colla coscienza dei vantaggi della Associazione e della Cooperazione, in quella che sarà la sola guerra ancora rimasta dell' Uomo contro la Natura. Ed è bello ed è a un tempo eminentemente significativo che questa luminosa visione della esistenza sociale futura, basata sui sentimenti di Pietà, di Solidarietà, di Giustizia, sia non il portato di alcuna religione o di alcuna filosofia, ma scaturisca direttamente, al di là di ogni morale categorica o teologica, da quelle dottrine biologiche e antropologiche, che sono informate, elevate e nobilitate nella Teoria dell'Evoluzione, le cui basi, malgrado, i tentativi di demolizione, e per quanto rimodernate e perfezionate, restano sempre ferme ed incrollabili nell' interpretazione dell' Uomo e dell'Universo.

Quest' opera, che è una vera miniera di fatti, di ricerche, di cognizioni e di pensieri, che brilla per una lucidità e chiarezza singolare anche nelle più astruse questioni di dettaglio come nelle più ardite ascensioni sintetiche, ricca di figure e di tavole, fa veramente onore alla Casa Editrice, che, con paziente costanza, ha saputo attendere la lunga preparazione dell' opera, all' Italia che è ora dotata di un' opera che splendidamente riassume quanto di più eletto il pensiero umano ha prodotto nella Storia naturale dell' Uomo fisico, e all' illustre Autore che, iniziata la sua carriera scientifica, nei primissimi suoi anni giovanili, con apprezzatissime ricerche nel campo antropologico, ha voluto di queste chiudere magnificamente il ciclo con questo vero monumento della sua coltura e della sua genialità, per rivolgere, e speriamo vederne ben presto altrettanto splendidi frutti, la sua instancata e feconda

attività nel campo di quella Antropologia psicologica e patologica, nelle quali egli è da tanto tempo Maestro e Duce. TAMBURINI.

**Paolo Pellacani.** Indole e forme delle Associazioni animali. Studio di Psicologia Comparata. Bologna. N. Zanichelli, 1909.

La personalità scientifica dell'Autore che, come è noto, insegna Medicina Legale a Bologna, suggerisce fin dalla prima pagina del dotto volume quale sia stata la ragione intima che lo deve aver mosso alla sua fatica; la valutazione, cioè, se così può dirsi, di quel che debba la coscienza umana alla serie delle funzioni animali che nell'evoluzione l'han preceduta; valutazione che implicitamente comprende l'aspro problema, pratico per eccellenza perchè legale, della responsabilità considerata rapporto alla cosidetta origine naturale del delitto.

Uno studio di questa sorta, che spazia tra smisurati confini, e è contesto su una strabocchevole quantità di fatti tolti alla vita, non può riassumersi nello spazio di poche righe; nè si analizza. Occorre, qua, limitarci a indicarne il valore complessivo, che non è sol quello che gli viene dell'abbondante documentazione che lo sorregge. L'A., ha voluto esser qua, sopratutto, un uomo di liberi giudizi; e non ha temuto di porsi contro corrente interpretando da un angolo visuale suo proprio, con un sottile lavorio di critica, le analogie che i comparatori, naturalisti, filosofi, e politici, hanno scorto o han creduto di scorgere tra i fenomeni vitali semplici da una parte e i fenomeni umani e sociali dall'altra; poi che questi, e la differenza è suprema, si compiono sotto la luce della coscienza, e quelli nel silenzio della natura inconscia. Il procedimento finora usato esprimeva, in fondo, un preconcetto informato all'antropomorfismo metodico, splendidamente rappresentato nell'opera dell'Espinas, al quale, in certo modo, il Pellacani si leva ora di contro, se bene, con prudente parola, egli abbia cura di dire che trattasi sol di vedere se e fino a qual punto le precedenti teorie rispondano a intrinseca realtà, o non piuttosto a determinati punti di partenza; e se visioni di indole generale o consuetudini mentali ormai organizzate abbiano, come premessa, influito sulla lor genesi.

Avviene così che traverso capitoli folti di documentazioni, di dottrina e di critica, condotti per oltre 400 pagine, l'A., finisca con riconoscere enorme la differenza tra le società cosidette naturali e la umana; onde la formula *società animali* dovrebbe forse esser sostituita, in genere, dalla più modesta ma più esatta espressione *aggruppamenti gregali*. Nessuna analogia, secondo l'A., può istituirsi tra istinto e coscienza; se anche, come osserva l'Anile, quello tenda a questa. La coscienza, egli dice, che è il nostro doloroso privilegio, si rituffa nell'istinto per trarne nuove energie. PETRAZZANI.

**Albert Salmon** (de Florence). La Fonction du Sommeil. Paris, Vigot Frères, Èdit., 1910.

L'A., non nuovo agli ardui studi della Biologia, ripresenta e riassume in questo volume le sue precedenti pubblicazioni sulle Relazioni tra il sonno e la funzione della glandola pituitaria (Firenze, Tipografia

Niccolai, 1905) e Sulla funzione propria del sonno (Torino, C. Clausen, 1908). Naturalmente, il nuovo lavoro rappresenta un maggior sforzo di preparazione, e una più sicura maturità di pensiero. Pochi lavori possiede, crediam noi, la recentissima letteratura medica che possano stargli a paro per l'incomparabile diligenza dello scrittore nel raccogliere e preparare dati, nel vagliarne il valor critico, nel porre a contributo le più fresche conoscenze biologiche, nell'ordinare con equa e razionale misura il materiale di osservazione e di esperimento, nel trarre le conclusioni con lodevole riserbo, e nell'esporre il tutto in semplice e lucida veste. Chi voglia, evitando un' enorme fatica di proprie ricerche personali, impadronirsi presto e bene dell'argomento per quel che la scienza ora può dare, non ha che da ricorrere alla preziosa monografia, cui dà carattere d'originalità il pensiero personale dell'A., riuscito così a essere ben più che un meticoloso raccoglitore d'idee altrui, e di notizie già conosciute.

In undici capitoli è distesa la materia del volume, che va da uno sguardo sintetico al Problema generale del sonno (Cap. I), alle Considerazioni sull'eziologia e sul meccanismo patogenico del sonno patologico (Cap. XI), passando via via per le ordinatissime e eruditissime trattazioni dell'Ufficio biologico del sonno, della sua Psico-fisiologia, del Sonno considerato come funzione di secrezione, dell'Ufficio delle cellule nervose nel sonno, del Meccanismo della funzione ipnica, ecc.

L'A., che non s'illude certo di aver descritto fondo al problema, ha evidentemente inteso soprattutto a dimostrare che si può illuminarlo di nuova luce se si consideri il sonno quale una funzione di secrezione. Qua è davvero la parte originale della sua fatica. L'ipotesi nuova sembra senza dubbio più estensiva e pieghevole delle precedenti; dalle antiche, alla biologica di Claparède e altri, alla tossica, all'osmotica di Bevaux. È una concezione scientifica bio-chimica, che considera il sonno normale come una funzione vegetativa o organica di secrezione, presidiata da un organo a secrezione interna, probabilmente l'ipofisi, atta a esercitare mediante gli ormoni un'azione restauratrice nutritiva sulle cellule nervose della corteccia. E, così, verrebbero spiegati assai meglio che per l'addietro il meccanismo del sonno da imperioso bisogno di dormire, e quel del sonno volontario e involontario, e la genesi dell'ibernazione, e le forme morbose qualitative e quantitative del sonno.

Ma questo che andiam facendo non è che un riassuntivo riferimento a grandi linee; ciascuna delle quali, però, ha il suo logico, ampio, e bene ordinato sviluppo nel libro cui va onorevolmente legato il nome del chiaro scrittore.

PETRAZZANI.

## Handbuch der Neurologie, horansgegeben von **M. Lewandowsky.** II. Band. Spezielle Neurologie. I. Berlin, Springer Ed., 1911.

Della pubblicazione e del contenuto della prima parte di questo Manuale, che ha raccolto dovunque ampia messe di meritato plauso, venne già data notizia ai lettori della *Rivista*. Alla prima parte Neurologia generale fa

ora seguito il primo volume della seconda parte riguardante la Nevrologia speciale: è un grosso volume di circa 1200 pagine, illustrato da 327 nitide figure e da 10 tavole. Esso contiene la trattazione dei capitoli seguenti: 1. Neuralgie e mialgie; 2. Nevriti e polinevriti; 3. Miositi; 4. Ferite dei nervi; 5. Tumori dei nervi; 6. La miastenia; 7. La miotonia congenita; 8. Alterazioni muscolari congenite; 9. Alterazioni della motilità dei bambini nel territorio dei nervi cranici; 10. Amiotrofie nucleari progressive croniche; la sclerosi laterale amiotrofica; 11. Le malattie ereditarie; 12. Le deviazioni di sviluppo del midollo spinale; 13. Le ferite della colonna vertebrale e del midollo spinale; 14. Alterazioni del midollo spinale nelle spondiliti; 15. La spondilosi rizomielica; 16. Alterazioni del midollo spinale da disturbi di circolo. Ematomielia. Emorragia delle meningi spinali; 17. La siringomielia; 18. Tumori della colonna vertebrale e del midollo; 19. Ascesso del midollo spinale; 20. La mielite e le affezioni mielitiche dei fasci spinali; 21. La poliomielite acuta; 22. La sclerosi multipla; 23. Tabe dorsale; 24. Affezioni delle meningi.

Ciascuno dei suddetti capitoli, la cui trattazione fu affidata a persone di speciale competenza (basti ricordare ad es. i nomi del Cassiner, del Flatau, dello Jendrassik, del Salomonson, dello Schaffer, del Wickmann) offre una monografia completa dell'argomento, di cui sono sempre ampiamente svolti tutti i diversi lati (clinico, anatomopatologico, etc.): questa serie di monografie, corredata da ampie notizie bibliografiche, riesce, per tal modo, ugualmente utile al medico pratico ed a chi voglia approfondire, in qualunque senso, lo studio di un dato capitolo della Nevrologia.

Data la mole del lavoro, riesce qui naturalmente impossibile un esame minuto del contenuto delle singole sue parti; una cosa, comunque, non può venir passata sotto silenzio, e cioè il lodevole sforzo di sostituire alle vecchie divisioni schematiche un raggruppamento più razionale delle singole malattie del sistema nervoso. La divisione delle materie seguita in questo volume presenta quindi, per molti riguardi, più di una diversità da quella, prevalentemente topografica, seguita negli altri Trattati.

Ma, naturalmente — e molto bene lo dice il Lewandowsky nella prefazione del volume — non fu possibile seguire, nel raggruppamento delle singole malattie, un criterio unico: sia per ragioni d'ordine pratico che per la deficiensa delle nostre attuali cognizioni in molti capitoli della Nevrologia, fu, invece, necessario seguire volta a volta l'uno o l'altro dei principj cui può informarsi una classificazione, il criterio, cioè, topografico, il criterio eziologico.

Così ad esempio — come si vede dall'elenco dei capitoli riportato più sopra — la peliomielite acuta è separata, per riguardo alla sua eziologia dalle mieliti e, d'altro lato, il gruppo delle malattie ereditarie comprende affezioni a topografia assai diversa (distrofie muscolari e scheletriche; eredodegenerazioni spastiche; eredodegenerazioni atassiche; corea di Huntington, malattia di Thomsen, miotonia congenita, mioplegia famigliare, mioclonia famigliare, tremore ereditario, nistagmo ereditario, atrofia ereditaria dell'ottico, retinite pigmentaria e coroidite ereditaria, idiozia amaurotica famigliare).

« Il raggruppamento che ho scelto è quello che mi sembrò meglio corri-

spondente alle necessità eratiche del nevrologo cui il libro è destinato, dice il Lewandowsky, e, per la stessa ragione, egli continua, mi sembrò necessario di includere in questo Manuale la trattazione di alcune malattie, come il morbo del Paget, che, forse, a rigore, non rientrano nella Neuropatologia e di accennare anche ad alcuni capitoli della Psichiatria che offrono speciale interesse per il neuropatologo ». Ciò perchè un Manuale di Nevrologia deve contenere la trattazione di ogni argomento la cui cognizione « specialistica » possa essere necessaria al novrologo. E, dal momento che in questo Manuale ogni parte di tale trattazione è fatta in modo veramente lodevole, non resta, forse, che a completare le parole del Lewandowsky con un augurio: che il bel volume trovi la più larga diffusione sia fra i cultori della Nevrologia che fra i cultori della Psichiatria.

PERUSINI.

**A. Marie.** Traité International de Psychologie pathologique. Tome 2. Psychopathologie clinique. Paris F. Alcan 1911.

Il secondo volume di questo Trattato Internazionale di Psichiatria, di cui il 1.° trattava la Psicopatologia generale, si occupa della parte clinica speciale. A questo volume hanno collaborato fra gli stranieri Bechterew, Ziehen, Pilcz, Bajenoff, e tra i francesi, oltre il compianto Raymond e A. Marie, anche Magnan, Regis, Serieux, Sollier, Roubinowitch, Colin, Deny, Lhermitte e molti altri.

Apre il volume uno studio accuratissimo del' Raymond sui disturbi psichici nelle psiconevrosi: Nevrastenia, Psicastenia e Isteria. E riguardo a quest' ultima è degna d' attenzione la posizione, che a noi sembra molto giusta e razionale, presa dal Raymond rispetto alla dottrina del Babinski sulla natura pitiatica dei fenomeni isterici, colla quale si vuol escludere dalla sindrome isterica tutti i fenomeni che non si possono riprodurre per suggestione, e non si possono eliminare colla persuasione. Il Raymond, partendo dal concetto fondamentale che l' isteria consiste essenzialmente in una « alterazione della reflettività cerebrale, per cui i riflessi si compiono senza alcun freno, producendo disordini patologici nei diversi territori di cui essi dovrebbero regolare il funzionamento », ammette, come conseguenza di questo disordine e quindi come appartenenti all' isteria, tanto i fenomeni pitiatici, quanto i non pitiatici, comprendendo tra questi i fenomeni trofici, vasomotori, termici, vascolari, ecc., la cui esistenza in casi d' isteria bene assodati non può essere assolutamente negata. E noi non possiamo che sottoscrivere a questo modo di vedere, che ripone i fatti al loro giusto punto di vista, tenendo conto delle nuove osservazioni ed eliminando le esagerazioni e gli esclusivismi.

Indi il Beckterew tratta i disturbi psichici nelle malattie nervose organiche; pseudoparalisi, sclerosi, tumori, intossicazioni, - A. Marie e Lhermitte la paralisi generale - Ziehen la Demenza in genere - Deny e Lhermitte la Demenza precoce - Sollier, Roubinowitch e Colin le Degenerazioni - Magnan e Serieux i Deliri cronici - Bajenoff e Pilcz le Ciclotimie - Regis le Confusioni mentali - A. Marie e Riche le Psicosi tossiche.

Questo volume, meglio coordinato del primo, adorno di molte figure, avvalora l' importanza di questa ardita intrapresa, e prelude assai bene all'ultima parte, che tratterà specialmente la Terapia e l' Assistenza degli alienati.

TAMBURINI.

**Pascal.** La Démence précoce. Paris, Alcan Ed. 1911.

È un paziente lavoro, in cui la malattia viene studiata sotto ogni punto di vista: clinico, anatomo-patologico, psicologico, medico-legale. Certamente non vengono dall'A. risolti i problemi varî e complessi intorno ai limiti, alla patogenesi, alle alterazioni anatomiche caratteristiche ecc. della Demenza precoce; ma il lettore trova, nel libro, materiale sufficiente per bene orientarsi intorno allo stato attuale degli studi e delle cognizioni riguardanti i problemi suddetti.

Dopo un breve cenno storico, e dopo aver distinto i sintomi della Demenza precoce in essenziali, secondari e accessori, l'A. analizza minutamente, dal punto di vista psicologico, i disturbi che riguardano i sentimenti e le emozioni, l' associazione delle idee, la memoria e le rappresentazioni, l'attività psico-motrice. Segue una breve rassegna dei sintomi somatici notati dai varî autori. Indi studia il quadro clinico della malattia, distinguendo in questo un periodo prodromico, un periodo attivo, un periodo residuale. I fenomeni prodromici, quasi sempre a carattere depressivo, permetterebbero — secondo l'A. — di descrivere varie forme prodromiche della malattia: nevrastenica, psicastenica, nevrastenico-isterica, nevrastenico-epilettica, ipocondriaca; in qualche caso si potrebbe anche parlare di una forma febbrile. Il periodo attivo corrisponde all' insorgere e allo svolgersi della malattia.

Per quanto riguarda l' ultimo periodo dell' affezione, l'A. nota come la Demenza precoce sia suscettibile di arrestarsi in qualsiasi momento della sua fase discendente, e di progredire *a poussées*, capaci di modificare sensibilmente ciò che poteva, prima dell' ultimo attacco, considerarsi come esito della malattia; quindi preferisce parlare, anzichè di stati terminali, di residui variabili della malattia. L'A. distingue, in base a vari criteri, oltre a varietà fondamentali (demenza semplice, demenza precoce delirante, demenza precoce psicomotoria) e alle forme prodromiche sopra menzionate, differenti forme a seconda dei sintomi nel periodo attivo (forma melanconica [semplice, delirante, con predominanza dei disturbi cenestesici], maniaca, maniaco-depressiva, confusionale, con delirio di interpretazione, amnesica, ipermnesica, con *raptus*), dell'evoluzione (forme progressiva, circolare, remittente, diffusa d' *emblée*, galoppante, frusta), dell' etiologia (forma infantile, puberale, tardiva, degenerativa, puerperale), dell' anatomia patologica (forma midollare, cerebellare e spasmodica). Infine l'A. tratta la diagnosi e la cura, e fa qualche considerazione di indole medico-legale.

Per l' accuratezza e la chiarezza con cui l' opera è redatta, essa rappresenta certo, per il pratico, un ottimo mezzo ad acquistare un' intima conoscenza della importante malattia.

V. FORLÌ.

**Stroehlin.** Le Sincinesie. Loro rapporti con le funzioni di inibizione motrice. Paris G. Steinheil. Ed. 1911.

Dupré ha designato col nome di debolezza motrice d' inibizione una sindrome data da esagerazione dei riflessi tendinei, riflesso plantare non normale, sincinesie, goffaggine dei movimenti volontarii, ipertonia muscolare diffusa, che chiama paratonia, ed una particolar forma di enuresi notturna, sintomi collegati ad una insufficienza essenziale od acquisita del fascio motore volontario.

Gli elementi della sindrome di debolezza motrice, espressione di lesioni latenti cortico-spinali, si debbono ricercare nelle grosse lesioni delle vie centrali, nell' emiplegia.

L'A. mette in rilievo questi intimi legami che riuniscono le emiplegie alla sindrome di ipogenesia motrice, e limita il suo studio al sintoma più facile a mettersi in evidenza, anche negli stadî di contrattura avanzata, la Sincenesia ed in una maniera più generale i movimenti associati, latenti allo stato normale, facili a manifestarsi nella debolezza motrice, predominanti nella Sincinesia volitiva dai tedeschi chiamata « *Angeborene Mitbewegungen* ». I movimenti associati costituiscono nell' emiplegia un sintomo di un valore diagnostico notevole.

L'A. riferisce numerosi casi da lui osservati, in cui ha messo in rilievo i movimenti associati con prove varie ed ingegnose e fa notare che caratteri fondamentali delle Sincinesie sono: predominio di un lato del corpo, necessità di uno sforzo muscolare per renderli apparenti, influenza nulla della volontà per sopprimerli.

Queste ricerche sulle Sincinesie nello stato normale, nella debolezza motrice di Dupré, nella Sincinesia volitiva, nell'emiplegia, dimostrano la stretta parentela di questi disturbi e la loro comune origine dalle lesioni delle vie piramidali.

L' A. termina il suo lavoro con uno studio fisiopatologico del fenomeno e con delle note terapeutiche. G. Fabrizi.

# NOTIZIE

## LA PSICHIATRIA, LA CRIMINOLOGIA E LA POLIZIA SCIENTIFICA ALL' ESPOSIZ. INTERNAZ. D' IGIENE SOCIALE IN ROMA.

*(Novembre 1911).*

Annunciammo già nel fascicolo precedente della *Rivista* come il Comitato ordinatore dell' Esposizione Internazionale d' Igiene Sociale (la cui apertura è stata rinviata ai primi del Novembre p. v.), allargando il campo della Esposizione stessa, che dapprima era limitata solo alle opere di difesa e di profilassi contro le malattie infettive e specialmente contro la Tubercolosi, l' abbia esteso, oltre a molti altri rami della Igiene Sociale, come l' alcoolismo, il lavoro delle donne e dei fanciulli, l' allattamento, la protezione scolastica, l' emigrazione ecc., anche alle Istituzioni di difesa e di profilassi psichiatrica e criminologica e a quelle di Polizia scientifica, affidando l' incarico delle rispettive organizzazioni ai Prof.ri Tamburini, Ferri e Ottolenghi.

Riportiamo qui i programmi di queste tre importantissime Sezioni, avvertendo che per la Sezione psichiatrica sono già molti i Manicomi e le Istituzioni affini che hanno accettato di partecipare alla Mostra, ed altri confidiamo si decideranno a seguirne l' esempio, onde si mettano in evidenza i progressi e le innovazioni che, dal punto di vista dell' Igiene, dell' Assistenza pubblica e della difesa e profilassi sociale, si stanno arrecando anche in Italia nel campo psichiatrico. E quanto alle altre due Sezioni l' interessamento della Direzione generale delle Carceri e del Ministero di Grazia e Giustizia ne assicurano l' ottima riuscita.

Soggiungiamo infine che nella Mostra di queste Sezioni vi sarà anche una Sottosezione speciale per il Servizio psichiatrico e criminologico nell' Esercito, la cui organizzazione è affidata all' on. Generale Ferrero di Cavallerleone, Capo dell' Ispettorato Sanitario militare, e vi sarà anche una Esposizione di materiale attinente all' Antropologia ed Igiene della classe povera, affidata al Prof. Alfredo Nicefore.

### *Sezione psichiatrica.*

I. Manicomj - Case di Salute - Colonie famigliari - Colonie per epilettici - Asili per alcoolisti - Ricoveri per alienati cronici - Istituti

Medico-pedagogici - Asili per deficienti - Riparti d'osservazione per alienati negli Ospedali - Manicomi giudiziarj - Società di patronato per gli alienati dimessi - Pellagrosarj - Dispensarj psichiatrici - Cliniche psichiatriche.

II. Assistenza delle varie cetegorie di alienati - Assistenza famigliare - Igiene e organizzazione degli Istituti - Lavorazioni, industrie, colonizzazione degli alienati - Laboratori scientifici - Intossicazioni e infezioni - Tubercolosi - Difesa dalle malattie infettive - Statistica psichiatrica e nosologica degli Istituti per alienati, deficienti ecc.

III. Monografie sulla storia e sulla organizzazione scientifica, tecnica ed amministrativa dei vari Istituti.

### *Sezione di Criminologia.*

I. Architettura penitenziaria (fotografie, piani, modelli, ecc.). Regolamenti delle prigioni (igiene, lavoro, alimentazioni, educazione).

II. Trattamento igienico e medico dei detenuti. Loro esame biopsichico.

III. Statistiche delle prigioni e dei Tribunali. Diagrammi e cartogrammi sulla criminalità.

IV. Crani, cervelli, scheletri e maschere di criminali. Preparati anatomici, istologici ecc. Fotografie di criminali.

V. Strumenti d' Antropometria e Psicologia sperimentale.

VI. Oggetti, armi, ornamenti, scritture, disegni ecc. dei criminali. Lavori ed oggetti dei prigionieri (fuori del lavoro regolamentare).

VII. Statuti, rapporti, fotografie, modelli ecc., delle Istituzioni di Assistenza, protezione, educazione, correzione, Patronato dei criminali fanciulli, adolescenti, adulti.

### *Sezione di Polizia scientifica.*

I. Scuole di Polizia Scientifica (Università, Funzionari di P. S. Agenti. Arma R. Carabinieri. Magistrati).

II. Metodi di segnalamento: Antropometria. Dactiloscopia. Segnalamento descrittivo. Fotografia segnaletica. Altri metodi (vene ecc.).

III. Organizzazione dei servizi di segnalamento e identificazione centrali, e provinciali, e relative disposizioni legislative e regolamentari.

IV. *a*) Rilievi in sopraluoghi: Mezzi per rilevare, fissare, e rilevare le impronte. Riproduzioni fotografiche; Presidî tecnici per le operazioni di sopraluogo.

*b*) Uffici di P. S. Cartelle biografiche. Registri. Archivi. Statistiche.

VI. Organizzazione del servizio di vigilanza per le classi pericolose. (Delinquenti temibili, epilettici, alcoolisti, squilibrati ecc.).

## VII CONGRESSO INTERNAZIONALE DI ANTROPOLOGIA CRIMINALE.

Dal 9 al 13 Ottobre p. v. si terrà in Colonia sul Reno il VII Congresso Internazionale di Antropologia criminale, il cui Comitato ordinatore è presieduto dai Proff. Aschaffenburg, Sommer e Kurella. Ad esso sarà annessa una *Esposizione criminologica*, di tutto quanto, cioè, può interessare dal punto di vista criminale-psicologico, come modelli e piani d' Istituti di correzione e di pena, misure di sicurezza, apparecchi per studio di criminali e di malati, lavori di ricoverati, armi e ordegni criminali ecc.

Fra i temi che formeranno oggetto di discussione del Congresso vi sono i seguenti, tra i cui Relatori siamo lieti di trovare parecchi nomi d' Italiani:

*Influenza delle disposizioni naturali e dell' ambiente sul delitto.* Rel. Garofalo.

*Presenti condizioni della Psicologia criminale.* Rel. Sommer e Mittermajer.

*Valutazione delle anomalie morfologiche, specialmente del cervello, nelle perizie giudiziarie.* Rel. Carrara.

*Trattamento della imputabilità diminuita.* Rel. Engelen, Kahl.

*Allontanamento degli alienati pericolosi dal pubblico consorzio.* Rel. Saporito, Keraval.

Vi sarà anche fatta una solenne commemorazione di Cesare Lombroso dal D.r Hans Kurella.

Vi saranno tenute pubbliche conferenze su argomenti di Antropologia e Psicologia criminale da Reichart, Sandor, Evensen, Kinberg, Cramer, Ottolenghi, Zuccarelli, Taralli, ecc.

Per notizie e schiarimenti rivolgersi ai Prof.ri Aschaffenburg e Brüggelmann (Colonia) pel Congresso, al D.r Partenheimer (Colonia, Clinica psichiatrica) per l' Esposizione.

## CONGRESSO DELLA SOCIETÀ DI NEUROLOGIA.

Il III Congresso della Società Neurologica Italiana avrà luogo a Roma dal 25 al 27 Ottobre p. v.

## CORSO DI PERFEZION. NELLE DISCIPLINE PSICHIATRICHE.

*Monaco, Ottobre-Novembre 1911.*

Dal 23 Ottobre all' 11 Novembre p. v. verrà tenuto a Monaco di Baviera un Corso di perfezionamento nelle discipline psichiatriche.

Le materie di insegnamento saranno le seguenti:

Allers (Monaco). *Chimica patologica delle alterazioni mentali.*

Alzheimer (Monaco), *Anatomia normale e patologica della corteccia cerebrale.*

Brodmann (Tubinga). *Istologia topografica della corteccia cerebrale.*
Isserlin (Monaco). *Psicologia sperimentale, Psicoterapia.*
Kraepelin (Monaco). *Clinica psichiatrica.*
Liepmann (Berlino). *Afasia, Aprassia ed Agnosia.*
Plaut (Monaco). *Citodiagnosi e sierodiagnosi. — Dimostrazioni di Psichiatria forense.*
Ruedin (Monaco). *Degenerazione. — Stati mentali morbosi nei giovani.*
Weiler (Monaco).*Metodi di esami fisico-psichiatrici.*

Complessivamente vi saranno circa 100 ore di insegnamento.

Tassa d'iscrizione Marchi 61.

Le domande d'iscrizione debbono essere dirette al D.r Ruedin, lib. doc., Nussbaumstrasse, 7, Monaco (Baviera).

N.B. Nel 1912 non verrà tenuto il Corso di perfezionamento.

## CONCORSI A PREMI PER MEMORIE SUGLI INFORTUNI DEL LAVORO.

Il Comitato esecutivo del II Congresso medico Internazionale per gli Infortuni sul lavoro ha istituito, sul residuo attivo del Congresso, due premi di L. 1000, da assegnarsi ciascuno alla migliore memoria sui seguenti temi:

1. *Valutazione della capacità al lavoro prima e dopo l'infortunio.*
2. *Adattamento funzionale degli arti traumatizzati e loro valutazione.*

Le memorie dovranno essere originali, redatte in lingua italiana o francese; stampate o scritte a macchina, e inviate in tre esemplari prima delle ore 12 del 31 Dicembre 1912 all'Istituto di Medicina Legale della R. Università di Roma — Isola Tiberina.

Ciascuna memoria dovrà essere contrassegnata da un motto.

Per schiarimenti rivolgersi all'Istituto di Medicina Legale, Roma.

## DONO AL LABORATORIO DI PSICOLOGIA SPERIM. DI ROMA.

La Sig. Treves-Segrè vedova del Prof. Zaccaria Treves già Direttore dell'Istituto Civico di Psicologia e Pedagogia sperimentale di Milano, del quale si ebbe non è molto a lamentare la immatura perdita, ha donato tutto l'arredamento del Laboratorio privato del compianto Professore all'Istituto di Psicologia Sperimentale della Università di Roma, diretto dal Prof. De Sanctis. Così facendo la Signora Treves si è resa interprete di un desiderio espressole da suo marito negli ultimi giorni di vita,

Il dono è veramente cospicuo e prezioso per sè e più ancora per la penuria nella quale sono tenuti alcuni dei più attivi Laboratorj scientifici nelle nostre Università.

## NUOVE CLINICHE PSICHIATRICHE.

Sono stati recentemente approvati dalla Camera e dal Senato i Progetti di Legge per la erezione di nuove Cliniche psichiatriche per la Università di Roma e di Bologna. La prima, che sarà eretta a totale spesa dello Stato, inizia, cogli Istituti di Medicina Legale, d'Anatomia patologica e Patologia generale, d' Igiene e di Clinica pediatrica, la serie degli edifizi che dovranno costituire la grandiosa Città Universitaria Romana. La seconda viene eretta a spese della Amministrazione Provinciale di Bologna, col concorso dello Stato anche per altri nuovi Istituti Universitari.

## NUOVI GIORNALI.

### *Rassegna di studi psichiatrici* - Siena Dir. D' Ormea.

Il Manicomio di Siena, che da molti anni pubblicava una *Cronaca del Manicomio Senese*, pubblica ora, dopo assuntane la direzione del Dott. D'Ormea, un giornale di Scienza psichiatrica, la *Rassegna*, che ha carattere internazionale, poichè delle memorie originali è pubblicato un sunto in francese e in tedesco, e le numerose riviste vi sono pubblicate in diverse lingue e mira sopratutto a far conoscere all' estero la produzione psichiatrica italiana.

Noi non vediamo con rincrescimento questo moltiplicarsi dei Giornali di Psichiatria in Italia, perchè essi, che sono quasi sempre trasformazioni più ampie e poderose di quelli che erano un tempo semplici e modeste *Gazzette* o *Cronache* di Manicomi (Pesaro, Ancona, Perugia, Siena), stanno ad indicare l' accresciuta attività scientifica di quelli che si dedicano tra noi alle malattie mentali e divengono, nello stesso modo che avviene per i minori Istituti Universitari, altrettanti centri d' impulsione e di stimolo ai giovani che entrano nella carriera, che col lavoro scientifico si forniscono di armi per avanzare in essa. Ben vengano adunque questi nuovi Giornali psichiatrici e siano fecondi di lavoro serio, ponderato ed utile.

### *Quaderni di Psichiatria* - Cogoleto (Genova) - Dir. M. U. Masini.

Questo nuovo Giornale è una trasformazione del *Bullettino dei Manicomi*, che in gran parte, colle pubblicazioni degli *Atti della Associazione fra i Medici dei Manicomi pubblici*, aveva perduto la ragione essenziale di sua persistenza. Esso ha l' intento di raccogliere, in modo semplice e senza pretese, quanto di nuovo ed importante si va producendo nella Psichiatria, tanto dal lato scientifico che da quello tecnico e professionale, dando anche volontieri la sua parte alla discussione polemica, la quale, per quanto possa essere acuta e vivace, vale sempre a ravvivare e risvegliare energie latenti e forze spesso ibernanti e a porre le questioni sotto punti di vista più nuovi ed interessanti. Ed anche per questo periodico ripetiamo ciò che abbiamo detto per quello precedente, inviando anche ad esso lo schietto augurale benvenuto della nostra *Rivista*.

# NECROLOGIE

Il 28 Aprile u. s. si è spento in Alassio, dove si era recato per ricostituire la sua malferma salute, il giovane

## Prof. ZACCARIA TREVES

Direttore del Laboratorio Civico di Psicologia pura e applicata di Milano.

Il Treves iniziò la sua carriera scientifica come fisiologo; ed è in Fisiologia che lascia orma sicura di sè nelle numerose e originali ricerche compiute intorno alla misura del lavoro muscolare e all'accertamento delle leggi che lo governano. Il volume di « Fisiologia del Lavoro » pubblicato un paio d'anni fa, è prova luminosa della sua speciale competenza in materia.

Dal 1908 esso aveva assunta la Direzione del Laboratorio Civico di Psicologia pura ed applicata (com'egli volle si chiamasse) della città di Milano, volgendo perciò la sua attività allo studio della Pedagogia scientifica tanto dei normali che degli anormali.

L'opera encomiabile di scienziato e di insegnante con tanto alti ideali iniziata e con tanta solerzia sostenuta per tutto quest'ultimo triennio, in un campo, dove, si può dire, egli fosse ancor nuovo, fanno vieppiù rimpiangere la irreparabile, immatura perdita.

Alla vedova e alla famiglia vadano le nostre condoglianze più vive.

## Prof. PAOLO FUNAIOLI.

Il 16 Giugno u. s. cessava di vivere il Prof. Paolo Funaioli, che fu per molti anni Direttore del Manicomio di Siena e Professore di Clinica psichiatrica in quella R. Università. Fra i suoi numerosi lavori psichiatrici meritano di essere ricordati il *Resoconto statistico-clinico del Manicomio di Siena dall'anno 1864 al 1885*, ricco di dati statistici e di osservazioni cliniche, e una Monografia clinica sulla *Paralisi progressiva*.

Sotto la sua direzione il Manicomio di Siena compiè quelle grandi trasformazioni e completamenti, che, invocati e progettati dai suoi predecessori e maestri Livi e Palmerini, portarono quell'Istituto a meritata fama. Una lunga e penosa malattia lo aveva già da vari anni obbligato ad abbandonare la sopraintendenza del Manicomio, ed in ultimo anche l'insegnamento.

Vadano alla famiglia le vive condoglianze della *Rivista*.

## Prof. MARIO PANIZZA.

Si è spento il 1.° Agosto in Roma, quasi da tutti dimenticato, un Uomo che ebbe un tempo grande notorietà sia nel mondo scientifico che in quello politico: Mario Panizza. Venuto dalla sua Mantova a Roma giovanissimo, divenne Aiuto del Baccelli e lo sostituì nell'insegnamento della Clinica medica quando quegli fu la prima volta, nel 1881, Ministro dell'Istruzione. Allora la sua attività scientifica si dispiegò in lavori di Clinica, fra cui molto clamorosa una lunga e ardita polemica contro il Bizzozero e la sua Scuola in difesa delle idee del

suo Maestro. Entrato nel 1885 nella vita parlamentare come rappresentante del partito avanzato della sua regione, vi si occupò, più che di politica, di Leggi sanitarie e di questioni sociali, e vi fu relatore di un Progetto di Legge sulla *Cassa pensione degli operai* e specialmente della *Legge di Sanità pubblica* del 1888, che segnò il rinnovamento delle Istituzioni sanitarie in Italia. Eletto Consigliere del Comune di Roma e di poi Assessore per l' Igiene, dotò la Capitale di un *Regolamento sanitario*, che servì di modello alle altre città italiane. Nominato nel 1891 Deputato-Amministratore del Manicomio di Roma, vi diè opera attiva efficacissima al suo riordinamento edilizio, disciplinare e scientifico. Membro per moltissimi anni del Consiglio Superiore di Sanità, vi diè continue prove della sua singolare competenza in ogni ramo della Legislazione e della Amministrazione Sanitaria.

Ma la sua mentalità, pur così atta alle minute questioni regolamentari ed amministrative, era eminentemente portata alla speculazione filosofica; la quale, però, temprata ad un indirizzo strettamente positivo, diè origine a monografie fisiopsicologiche, che come « *I nuovi elementi di Psicofisiologia* », « *La nuova teorica fisiologica della conoscenza* », « *Le tre leggi, saggio di Psicofisiologia sociale* », e specialmente la « *Fisiologia del sistema nervoso e i fatti psichici* », se non ebbero grande diffusione, originarono però molteplici ed aspre discussioni, che ebbero larga eco in questa stessa *Rivista*, in quanto miravano sopratutto a demolire le basi della corrente Fisiologia del sistema nervoso e della moderna Psicologia, pur portando un valido contributo alle dottrine del Monismo realistico.

Un' ampia monografia sulle « *Condizioni sanitarie dei lavoratori della terra in Italia (1890)* », nella quale erano esposti i risultati dell' Inchiesta di Agostino Bertani sulle condizioni generali dei lavoratori della terra, è una vera miniera di dati preziosi sul tenore igienico e sulle condizioni sanitarie e morali dei contadini delle varie regioni di Italia e sui provvedimenti d' ordine economico, etico ed igienico per migliorarne e sollevarne le condizioni fisiche e morali, e ha servito di base a quei provvedimenti d' ordine igienico-sociale sull' inabilità al lavoro, sull' emigrazione e sulla colonizzazione interna, sulla previdenza e beneficenza, che, iniziati dal Crispi, hanno poi formato la parte più brillante dei programmi di tutti i successivi Ministeri.

Un uomo di tanto valore si è spento povero e quasi affatto dimenticato. Egli è che, modesto e sdegnoso di ogni intromissione, non cercò nè potenza, nè onori, nè guadagni. Candidato più volte al seggio Senatoriale, a cui gli davano pieno diritto le molte Legislature parlamentari, non vi pervenne, sia perchè non si adoprò per raggiungerlo, sia per prevalenza politica o affaristica di altri. Insegnante da molti anni, per incarico conferitogli dal Baccelli, sia in omaggio al suo valore scientifico che a riparo delle sue condizioni economiche, della *Anatomia e Fisiologia dei centri nervosi* per la facoltà di Filosofia e lettere nell' Ateneo romano, si vide dalla rabbiosa raffica contro l'alta cultura insorta dopo l' ingresso dell' elemento politico nel Consiglio Superiore della Istruzione, tolta la soddisfazione della cattedra e i mezzi di sostentamento. E questo fu certamente grave colpo alla sua fibra, che fu già di strenuo lottatore e di forte pensatore. Ed ora solo la sua morte ha fatto, come sempre suole, ricordare all' Italia quanto egli sia stato benemerito della Scienza, e della politica, intesa la prima come pura elevazione del pensiero, e l' altra come mezzo al miglioramento della salute pubblica e della vita sociale.

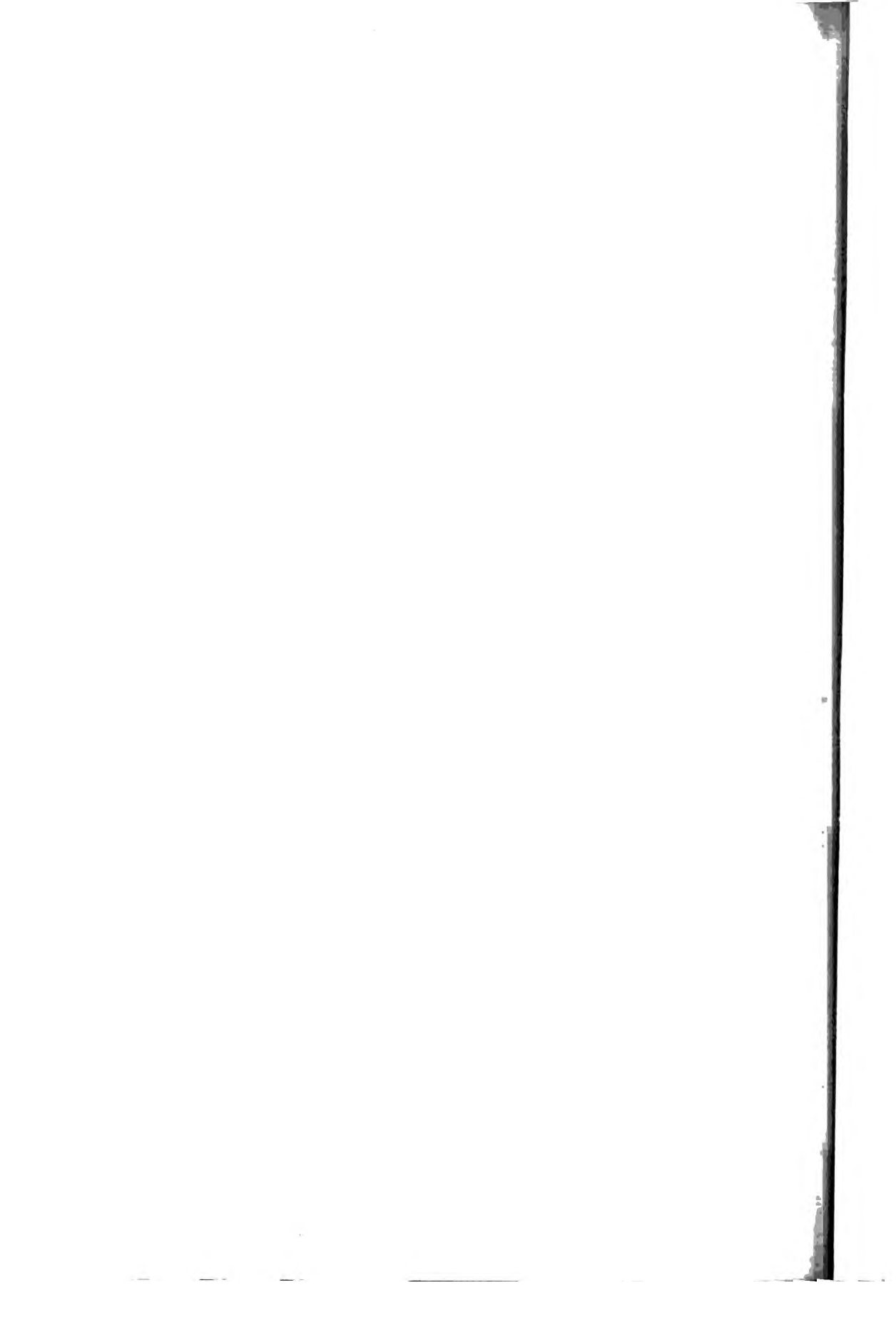
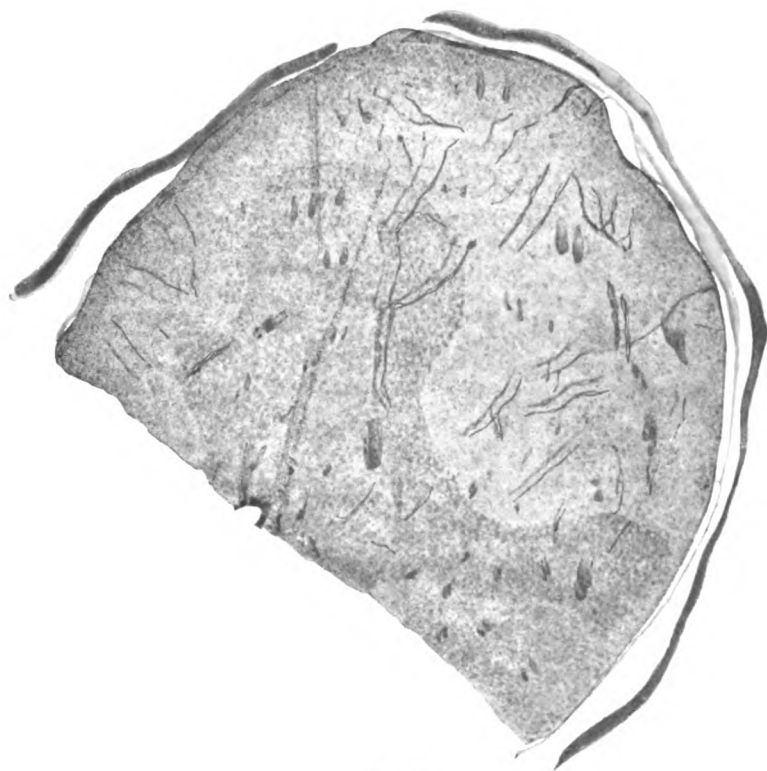
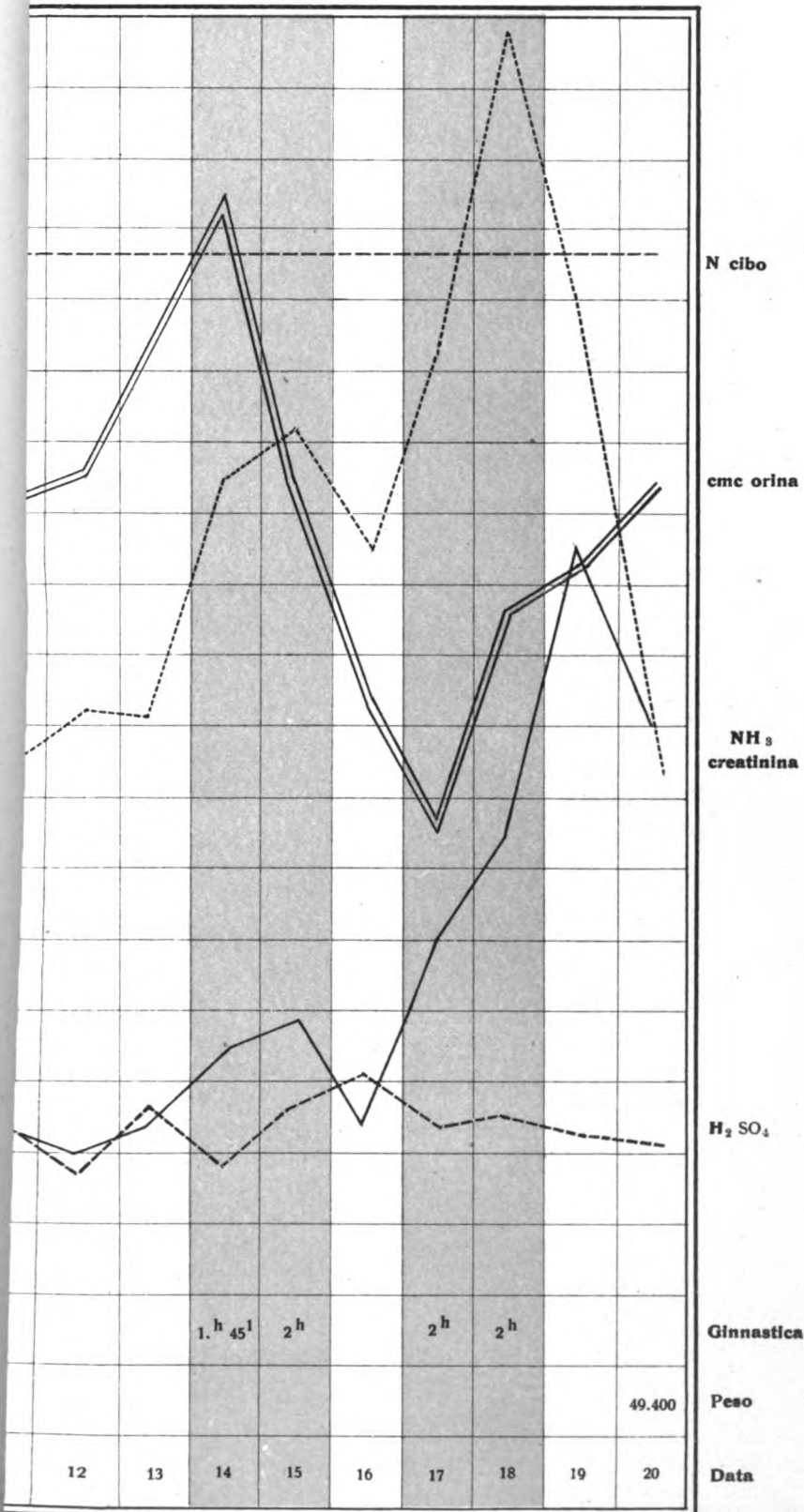
TAMBURINI.

---

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* - Dott. E. RIVA, *Segretario della Red.*

*Fig. V.*

*Fig. VI.*

N cibo
cmc orina
NH 3
creatinina
H2 SO4
1.h 45l
2 h
2 h
2 h
Ginnastica
49.400
Peso
12
13
14
15
16
17
18
19
20
Data

*Manicomio Provinciale di Arezzo diretto dal Dott. Prof.* A. Pieraccini

# Sopra una forma di stereotipia frequente nei frenastenici

per il Dott. FEDERICO POLVANI, Assistente

(132.1)

Fu il primo, che io mi sappia, Kahlbaum a elevare un gruppo di sintomi demenziali quali la catatonia, il negativismo, il mutacismo, i manierismi, i tics, la verbigerazione, ecc., a dignità di sindrome, che battezzò col nome di pazzia spastica, e a introdurre per il primo in Psichiatria il termine di « stereotipia », per significare una certa uniformità e monotonia nella espressione dei processi psichici.

Il concetto di stereotipia si è poi allargato e oggi giorno noi includiamo in esso e come stereotipie consideriamo con Weigandt « un ripetersi di singole rappresentazioni mentali » di qualunque genere esse siano. Ma una definizione come quella del Weigandt, che colpisce il fenomeno dal suo lato clinico, è troppa lata, ed è facile comprendere nelle stereotipie tutta una serie di manifestazioni cinesiodiche della vita abituale anche dell' uomo normale; ed una definizione come quella del Kraepelin, per il quale la stereotipia « è la durata anormale eccessiva delle impulsioni motrici, estrinsecantesi nella ripetizione frequente di uno stesso movimento » è troppo ristretta, perchè non considera più come stereotipie una serie di manifestazioni, come il negativismo e il mutacismo, che Kahlbaum voleva incluse in esse. Inoltre il Kraepelin parte, per definire la stereotipia, dalla patogenesi e a base di tutte le stereotipie pone una sola origine « la durata eccessiva dell'impulsione motrice »; indirettamente quindi accenna anche ad un altro elemento importante nelle stereotipie « la scarsità di tutte le manifestazioni espressive della vita psichica ».

Ora dal punto di vista della patogenesi non credo che il solo elemento patogenetico della stereotipia sia la durata anormale delle impulsioni motrici; per cui le rappresentazioni mentali, sia cinetiche sia statiche, tendenti per la loro azione dinamogena a tradursi automaticamente in movimento e in atteg-

giamento, per il difetto di azioni inibitrici, provochino, colla loro completa esplicazione dinamogenica nella sfera psicomotoria, la durata eccessiva di manifestazioni cinesiodiche a carattere automatico. Perciò ritengo per lo meno difettosa la definizione del Kraepelin, come credo incompleta quella del Weigandt perchè ambedue non tengono conto dell' elemento essenziale nelle stereotipie, l' uniformità della manifestazione cinesiodica, o del tipo della manifestazione stessa.

Quindi credo che si possa definire la stereotipia « come un fenomeno cinesiodico della vita psichica abnormalmente prolungato e o uniformemente persistente (stereotipie di ordine statico), o uniformemente ritmico (stereotipie di ordine dinamico) ».

Mentre con tale definizione non si restringe quasi affatto il campo delle stereotipie quale lo concepì il Kahlbaum, evitiamo di includere in esse una serie di manifestazioni cinesiodiche che giustamente il Fratini considera come false stereotipie, quali le espressioni simboliche del paranoico e del maniaco; le gesticolazioni, gli atteggiamenti, le mimiche degli isterici; la sindrome di Gilles de la Tourette, ecc., il cui contenuto manca assolutamente di uniformità, potendo in dette manifestazioni cinesiodiche gli elementi costitutivi rapidamente variare per l' intervento di associazioni nuove e spontanee.

Cercato così di definire che cosa si intende per stereotipia, se come condizione etiologica se non unica di essa è il basso numero di manifestazioni della vita psichica, poteva essere interessante lo studiare sistematicamente le stereotipie in una categoria di malati di mente che per loro natura hanno un rallentamento di ogni processo percettivo, appercettivo e associativo: quelli che potrebbero definirsi i corpi semplici della Psichiatria, i frenastenici. Io ho quindi cercato di studiare in un grande numero di frenastenici (imbecilli e idioti) le stereotipie di ordine puramente dinamico, in quanto le stereotipie statiche sono le più scarse a riscontrarsi in questa categoria di malati: e mi sono in particolar modo occupato di un tipo di stereotipia dinamica piuttosto frequente a ritrovarsi in questi individui, caratterizzato dalla costante partecipazione o attiva o passiva della testa al movimento.

Questo tipo di movimento automatico è ben conosciuto: qua e là nei Trattati si trova brevemente accennato a questi movimenti di dondolio che compiono i malati nei Manicomi

specialmente i dementi precoci, gli idioti, gli imbecilli ecc. Ultimo a farne parola e a farne oggetto di una nota clinica fu il Bergamasco. In detta pubblicazione l' autore riportando la poca bibliografia che esiste sull' argomento, descrive otto casi clinici (sette idioti e un demente precoce), nei quali questo movimento oscillatorio più o meno complesso e più o meno marcato esisteva. Secondo il Bergamasco questo movimento ha come sua caratteristica « un oscillazione ritmica del tronco intero ? in senso antero posteriore durante la posizione seduta; talvolta è la testa che si muove ampiamente dall' avanti all' indietro e il tronco non fa che seguirla, oppure in posizione supina la testa viene ad essere ruotata a destra e a sinistra ».

Dalla casistica riportata l' A. conclude che il fenomeno è quasi esclusivo degli idioti, che quasi tutti gli idioti dondolano, che il capo sempre partecipa al movimento e che negli imbecilli manca completamente, perchè già troppo elevati nella scala della frenastenia.

Le osservazioni cliniche che ho potuto fare nell' Istituto Emiliano dei Frenastenici, dove esiste un materiale clinico abbondantissimo, mi hanno portato a confermare in parte e in parte a modificare le conclusioni a cui è giunto il Bergamasco. Ho inoltre tentato di classificare questo movimento automatico in base alle modalità di tempo e di ambiente colle quali si presenta e i casi clinici esaminati, tolti da un numero abbastanza grande di frenastenici, ci dànno anche la possibilità di stabilire approssimativamente la percentuale colla quale questo movimento si riscontra nel gruppo di malati in questione. Ho cercato di esaminare tutti i malati collo stesso metodo per potere poi paragonare i resultati fra loro, seguendo il malato giorno per giorno per un periodo piuttosto lungo di tempo, sicchè la descrizione del movimento di ogni malato rappresenta una media di molteplici osservazioni. Riporto brevemente ancora un cenno della storia clinica di ogni paziente sia in rapporto all' anamnesi familiare sia a quella individuale, e ancora alle note somatiche e psichiche più appariscenti.

1. — Pan. Vittorio Marius, di anni 14. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla sappiamo per quel che riguardi l' anamnesi familiare e individuale. Delle deviazioni somatiche la più appariscente è una dissimetria cranica per la quale la metà sinistra del cranio è più piccola della destra. Lo sviluppo intellettuale è nullo; è irrequieto, sudicio, non

conosce pericoli. Passa la maggior parte del giorno a sedere sopra una panca, tenendo il tronco eretto, le mani riunite alla radice delle coscie, i piedi a contatto col suolo. Imprime in questa posizione a tutto il tronco, che mantiene in completa rigidità, una oscillazione ampia in senso anteroposteriore; la testa segue passivamente i movimenti del tronco, quasi i movimenti di estensione e flessione del capo fossero aboliti. L' espressione della faccia è indifferente, apatica, non sembra nè soddisfatto nè annoiato di quel che fa; sembra che compia quel movimento perchè sia obbligato a compierlo. Intensamente fissato collo sguardo anche alla distanza di quattro o cinque metri si arresta poco dopo e sorride, così pure comandandogli di stare fermo. Non si riesce a fargli riprendere il movimento nè ordinandoglielo, nè facendoglielo eseguire passivamente per qualche minuto. Lasciato a sè stesso seguita a oscillare per molto tempo con una frequenza media di 42 oscillazioni al m'.

2. — Lan. Cesare, di anni 9. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla nell' anamnesi familiare; ha sofferto da piccolo di rachitismo; non esistono anomalie somatiche; è un idiota con attenzione e memoria scarse di indole docile facilmente irritabile se contrariato. Si pone per lo più in piedi vicino al muro; gli arti inferiori sono leggermente flessi, la regione sacrale tocca la parete, la schiena è arcuata e tutto il tronco poggia sugli arti superiori, che puntella tenendo la palma della mano aperta sui ginocchi. Così stando egli si imprime un forte movimento oscillatorio in senso antero posteriore in modo tale che mantenendo rigido tutto il tronco nella posizione sopra descritta, si distacca di circa 15 cm. dal muro, battendo sempre la regione sacrale sulla quale poi pesantemente ricade; la testa segue passivamente il tronco. Ogni volta che compie dette oscillazionl e che tocca la parete dice: tun, tun, tun. Mentre che compie questo movimento che eseguisce circa 60 volte al m', la sua faccia non esprime nessuna soddisfazione. Si ferma chiamandolo a nome; e invitato a camminare fa alcuni passi per poi riavvicinarsi ad un altro punto della parete e riprendere il suo dondolio. Se poi gli si dice: « fa un po' pela pela gatti », allora si mette a camminare poggiando ritmicamente il corpo sopra ogni piede, oscillandovi sopra due volte, e canta con questo ritmo

Il passo è mosso a ogni quarto della battuta. Talvolta invece eseguisce quanto sopra senza muovere passo, ma restando fermo nello stesso luogo oscilla sopra ogni arto. Altre volte invece del ritmo sopra de-

scritto o eseguisce quest' altro cantando, questo però senza camminare:

Quando è appoggiato al muro ed eseguisce quel movimento speciale dicendo « tun, tun », se uno gli si avvicina ponendoglisi di faccia si arresta bruscamente quando si giunge alla distanza di circa 50 cm. e sta fermo finchè la persona non si muova; quando questa si allontana un po' egli riprende il suo movimento, che fa precedere da un breve periodo di oscillazioni sempre più rapide eseguite senza staccare dal muro la regione sacrale. È tale l' abitudine di questo infermo di oscillare in questa data posizione, che anche quando cammina va gobbo.

3. — San. Salvatore, di anni 7. (Diagnosi: Idiozia).

Una zia è morta pazza, il bambino ha avuto un allattamento stentato e uno sviluppo ritardato; note di rachitismo pregresso e di deficienza somatica costituzionale; irrequieto ma subordinato. Passa la sua giornata stando fermo in piedi in mezzo alla stanza o al cortile, tenendo gli arti inferiori piuttosto divaricati le braccia penzoloni ai lati del corpo. Di tanto in tanto imprime alla testa un movimento a cifra di 8. La testa è estesa in modo tale che lo sguardo è rivolto in alto. La faccia esprime beatitudine. Questo movimento eseguisce con una media di 80 volte al m'.

4. — Tur. Giovanni, di anni 12. (Diagnosi: Idiozia).

Un fratello è muto, uno è tisico, un altro è rachitico. Fin dalla nascita si presentò psichicamente deficiente, poi la deficienza è peggiorata. Presenta un cranio fortemente asimmetrico, palato ogivale, dentatura guasta, una fisonomia imbecillesca. Gli piace la musica ed ha anche una discreta memoria musicale. Di umore variabile tiene una condotta discreta sebbene talora commetta atti impulsivi. Sta per lo più seduto sull' angolo di una panca in una posizione simile a quella descritta nel caso n. 1. Imprime rapidi (75-100 al m') movimenti oscillatori in senso anteroposteriore al tronco. A differenza del caso n. 1 muove anche la testa attivamente proiettandola completamente in avanti e flettendola contemporaneamente. La sua faccia non esprime piacere. Appoggiato alle spalle del Tur. un altro idiota segue con tutto il tronco passivamente le oscillazioni del Tur. Invitato ad alzarsi arresta il suo movimento oscillatorio e comincia a camminare ritmicamente flettendo ad ogni passo la testa, poi si rimette a sedere e riprende lo stesso movimento oscillatorio. Quando è in dormitorio nella prima metà della notte sta quasi sempre a sedere sul letto e imprime dei movimenti oscillatori in senso anteroposteriore al tronco cui partecipa la testa con una frequenza media di circa 48 oscillazioni al m'.

5. — Camp. Clorinda, di anni 22. (Diagnosi: Idiozia).

Una zia materna è idiota; non sofferse malattie cerebrali o meningee; fin dalla nascita presentò mancanza di sviluppo della regione posteriore del cranio. Plagiocefalia occipitale, plagioprosopia a destra, prognatismo sotto nasale, orecchi ad ansa, sviluppo dei denti irregolare; non parla, sempre agitata, cleptomane, completamente anaffettiva. Ha spiccata attitudine al disegno; fa pennelli con mazzi di stecchi che toglie alle scope e i suoi colori sono costituiti da una mota che fa con terra e saliva. Sta spesso a sedere per terra accoccolata, colle ginocchia rialzate; la mano sinistra è ferma, colla destra fa dei movimenti stereotipici complicati. Le mano è protesa in avanti: striscia il dito pollice sul margine radiale dell' indice con un movimento pillolare; ogni volta che il polpastrello dell' indice giunge in corrispondenza dell' articolazione metacarpofalangica, tocca coll' unghia del dito medio la faccia dorsale del dito indice in corrispondenza della prima articolazione falangica mentre estende bruscamente le altre due dita. Tutta la mano è bagnata di saliva. Guarda intensamente la mano che muove, la bocca è semiaperta e porta la lingua con un certo ritmo in contatto della faccia interna ora di una or dell' altra guancia. Talvolta compie dei movimenti pillolari anche colla mano sinistra. Mentre compie questa complicata manovra colle mani fa piccoli movimenti oscillatorii colla sola testa in senso anteroposteriore (60 al m') a scatto. Al comando rallenta il movimento ma non si ferma.

6. — Gad. Erminia, di anni 19. (Diagnosi: Idiozia).

Padre frenastenico. Idiota fin dalla nascita. Numerosissime stigmate degenerative; stenocrotafia, plagioprosopia, orecchi ad ansa e tibia sinistra a sciabola. Sviluppo discreto ma asimetrico, occhi piccolissimi e profondi naso schiacciato, dentatura guasta, valgismo dei ginocchi. Del tutto priva di intelligenza, non parla affatto, emette gridi inarticolati; per lo più tranquilla talora stizzosa, sudicia, cleptomane, panclastica. Prende la mano sempre della stessa compagna la passa sotto il proprio braccio e si diverte a estendere e a divaricare i diti: talora fa questo movimento anche sulle proprie mani. Altre volte invece si pone a correre poggiando a ogni passo fortemente il tronco sopra l' arto destro stando fermo sul quale compie un movimento di flessione del tronco (e al quale non partecipa che passivamente la testa) mentre colla mano destra aperta si dà un rumoroso colpo sulla natica. Tutto il giorno alterna le sue corse che durano interi minuti col movimento che fa colle mani sopradescritto e che si riesce spesso a provocare passando il braccio sotto il suo e porgendole la mano bene aperta e in supinazione. Un altra stereotipia disprassica di questa malata riguarda il modo di lavarsi. Portata dinanzi a un grande bacile, comincia a bagnarsi le mani e i bracci, schizzando fuori una grande

quantità di acqua; poi lentamente avvicina la testa al bacile posto per terra e caccia tutta la testa dentro l' acqua fino a toccare col vertice del capo il fondo, poggiandosi sul quale e colle mani sull' orlo del recipiente arriva anche a staccare i piedi da terra; dopo qualche tempo che è così immersa si rialza e comincia di nuovo a lavarsi le mani poi flettendo fortemente tutto il tronco arriva a porre nell' acqua gli arti superiori fin quasi alle spalle, prima l' uno e poi l' altro.

7. — Sch. Giuseppina, di anni 10. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla nell' anamnesi; cammina bene, strabica, parla imperfettamente vivace allegra si affeziona facilmente, è sporca. Sta in piedi in un angolo del cortile: si appoggia sopra l' arto sinistro mentre il destro è posto più avanti e semiflesso. Imprime solo di giorno e di tanto in tanto anche ad intervalli di ore a tutto il tronco in toto un movimento oscillatorio, movendo in guisa tale attivamente la testa, che quando il tronco è flesso la testa è estesa e viceversa. Detti movimenti oscillatori sono di una rapidità media di circa 60 al m'. La faccia sua sorride beatamente stupida; avvicinandolesi piange e fugge in un altro angolo per riprendere il suo movimento oscillatorio.

8. — Bub. Lauretana, di anni 18. (Diagnosi: Imbecillità).

Zio paterno morto di tubercolosi, un fratello è morto per meningite. A 13 mesi fu colta da encefalite. Orecchie enormi ad ansa; fisonomia vivace, bestemmiatrice, linguaggio normale, attenzione scarsa, deficienti i processi ideativi, debole di memoria, anaffettiva, sudicia. Sta a sedere per terra, piange e oscilla tutto il corpo in senso anteroposteriore piuttosto ampiamente senza che la testa partecipi a detto movimento che compie circa 50 volte al m' per periodi di ore. A ogni oscillazione canta:

9. — Din. Assunta, di anni 19. (Diagnosi: Idiozia).

Madre epilettica, zii alienati, genitori consanguinei; nell' anamnesi individuale nulla. Non si regge in piedi, sudicia, compie difficoltosissimamente i movimenti masticatori, quasi nulli i processi mentali, tendenze piromaniache, completamente afasica. Presenta una sindrome incompleta di Morbo di Little. Sta a sedere accoccolata per terra; di giorno compie per corti periodi di tempo specialmente prima dei pasti o se il pasto ritarda, ampi movimenti oscillatori di tutto il tronco senza che la testa prenda parte attiva a questi movimenti che compie circa 60 volte al m'.

10. — Bald. Cesare, di anni 17. (Diagnosi: Idiozia).

Un fratello idiota. Non ha sofferto nell' infanzia malattie importanti. Presenta qualche anomalia somatica: plagiocefalia, occhi non allo stesso livello. Panclastico, anaffettivo, collezionista, irrequieto, molesto, manesco, grida. Sta a sedere vicino al muro tenendo una gamba accavallata sull' altra, e le mani incrociate sulle coscie; imprime dei piccoli movimenti oscillatori alle spalle, battendo a ogni oscillazione sul muro e facendo seguire alla testa il movimento delle spalle. La faccia nulla indica; spesso contemporaneamente mastica o biascica. Detti movimenti oscillatori sono molto frequenti, fin 120 al m', e non li compie se non di giorno. Di notte non fa alcun movimento.

11. — Fior. Antonia, di anni 6. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla si sa riguardo al gentilizio. Ebbe uno sviluppo tardivo e sofferse di rachitismo. Presenta una costituzione deficiente e tipicamente rachitica. La funzione del linguaggio è quasi nulla; irrequieta, insubordinata sporca, passa la maggioranza della notte in stato di insonnia. Spesso durante la giornata sta in piedi in mezzo al cortile, gli occhi rivolti prevalentemente in alto, le mani riunite insieme rimangono pendenti davanti all' addome; il tronco è fermo, muove ampiamente la testa da destra a sinistra e viceversa, compiendo contemporaneamente un leggero movimento a cifra di 8 con una media di 75 oscillazioni al m'; gli occhi pur rimanendo voltati in alto ruotano in modo tale che quando la testa è inclinata a destra lo sguardo è diretto a sinistra, e viceversa, sicchè compiono un movimento a cifra di 8 anche essi, ma in senso opposto a quello della testa. Quando invece è a letto prima di addormentarsi oscilla ampiamente e rapidamente (110 al m') la testa in senso trasversale. Lo stesso movimento eseguisce sebbene più raramente anche durante il sonno.

12. — Bill. Orsola, di anni 8. (Diagnosi: Idiozia).

Il padre è alcoolista, la madre è isterica e soffrì di allucinazioni durante la gravidanza, collaterali epilettici, nonno suicida. La prima dentizione, i primi accenni al linguaggio, i primi atti della deambulazione si manifestarono all' età di 4 anni. Somaticamente si presenta come una bambina gracile, strabica: talora ha qualche convulsione a tipo epilettiforme, è irrequieta, impulsiva, sporca. Sta a sedere per terra vicino al muro colle gambe flesse sulle coscie e queste flesse sul bacino, muove la testa e il tronco in senso anteroposteriore; la testa segue il tronco in detto movimento, compiendo dei moti di estensione e flessione unitamente a una retrazione e proiezione in senso contrario al movimento del tronco, di guisa che se questo è piegato in addietro, la testa è flessa e proiettata in avanti e viceversa. Per lo più canta, mentre fa questo movimento, questa frase:

il cui ritmo viene perfettamente scandito da un piccolo movimento che fa colla mano destra, mentre le oscillazioni non sono sincrone col ritmo della frase.

Questo movimento eseguisce di giorno in stato di completa coscienza. Talora stando a sedere specialmente se per terra oscilla invece che in senso anteroposteriore in senso trasversale compiendo delle semioscillazioni complete a destra e poggia, ogni volta che si inclina, il palmo della mano per terra: quando fa questo movimento allora non canta. Di notte invece, non sempre, sopratutto durante le prime ore del sonno, fa dei movimenti oscillatori in senso trasversale colla testa; sull' alba invece regolarmente essa si desta, si pone a sedere sul letto e canta, rimanendo in stato di semicoscienza, la frase sopratrascritta, compiendo il solito movimento colla testa e col tronco e scandendo il ritmo colla mano.

13. — Lup. Guido, di anni 11. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla nell' anamnesi familiare. A un anno e mezzo di età sofferse di encefalite, da cui residuò deficienza mentale e strabismo. Scarso sviluppo somatico. Carattere irritabile, sudicio, laceratore, impulsivo, percuote i compagni. Spesso quando è in sala di soggiorno, lo si vede stare immobile alcuni minuti in mezzo alla stanza, poi piegando completamente il tronco sulla gamba destra alzando da terra la sinistra si sostiene colle palme delle mani che poggia al suolo e arriva così col vertice del capo a toccare la terra, contro la quale batte due o tre volte; poi si alza e tira un sospiro, fa pochi passi e principia lo stesso giuoco, anche per dieci minuti consecutivi. La sua faccia non esprime piacere, sembra quasi obbligato a fare ciò e a farlo di mala voglia.

14. — Malav. Rosa, di anni 19. (Diagnosi: Idiozia).

Il nonno è morto per demenza pellagrosa; la dentizione si iniziò a 8 anni, il linguaggio a 9 cominciò a camminare a 10, ebbe rachitismo e soffre di incontinenza di orina. Irrequieta, noiosa, piagnucolosa, mentalmente torpida. Talora pone le mani dietro la schiena, seduta sopra una panca, la testa è chinata sul petto, ed ha una espressione di stupidità; imprime dei lenti (42 al m') e piccoli movimenti oscillatori a tutto il tronco, in senso antero posteriore; la testa non segue che passivamente le oscillazioni del torace.

15. — Bo. Regina, di anni 20. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla nell'anamnesi familiare. Somaticamente si nota microcefalia, prognatismo facciale, andatura spastica, goffa, tremore intenzionale. Psichicamente si presenta vivace, fatua, discrete le facoltà percettive,

debole l' attenzione, ideazione torpida, giudizii semplici, anaffettiva completamente, facilità al riso, volontà mediocre. Quando è in posizione supina oscilla con ampi e rapidi (132 al m') movimenti in senso trasversale la sola testa. Eseguisce questo movimento sia da sveglia, sia da addormentata sebbene molto più raramente. Non è necessario perchè compia questo movimento che si trovi a letto per dormire, basta spessissimo la sola posizione supina.

16. — Tal. Ansano, di anni 18. (Diagnosi: Imbecillità).

Nulla nel gentilizio; da piccolo ha sofferto di otite e di convulsioni epilettiformi. Presenta qualche lieve asimmetria cranio facciale. È svogliato indolente con idee di persecuzione, un po' disorientato per il luogo e per il tempo, mentalmente deficiente. Di notte dorme profondamente poggiato sul fianco sinistro; di tanto in tanto per uno spazio di 1-1 $^{1}/_{2}$ o 2 minuti compie un movimento oscillatorio ampio quasi esclusivamente limitato al tronco che compie quasi una semirotazione sopra il suo asse verticale; il movimento non è molto rapido (60 al m'). Interessante a notare è che la testa non prende quasi parte affatto a questo movimento del tronco, sicchè di pochissimo la guancia sinistra si stacca dal piano del guanciale. Di giorno per quanto molto lo abbia osservato mai ho potuto scorgere alcun movimento automatico. Detto movimento non compie nemmeno nello stato di semicoscienza che precede il sonno, ma solo ripeto durante questo. Ho notato ancora che il movimento è più intenso appena addormentato, di prima serata quindi, che al mattino quando è vicino a svegliarsi.

17. — Bors. Evelina, di anni 19. (Diagnosi: Idiozia).

Nonno paterno morto per demenza pellagrosa. Nei primi tre anni risulta che fu molto malata di malattie che non si riesce a precisare. Somaticamente si nota microcefalia, stenocrotafia, fronte stretta e bassa lieve strabismo, *torus palatinus*. Congenitamente deficiente, anaffettiva, instabile, irrequieta, allegra, indocile, pulita e oziosa.

18. — Rocc. Ermelinda, di anni 20. (Diagnosi: Imbecillità).

Una sorella è idiota. Sviluppo stentato fin dalla nascita, soffrì di accessi convulsivi epilettiformi a due anni di età. Microcefalia, prognatismo alveolare, rime palpebrali oblique. Sviluppo intellettivo scarso umore gaio affezionata e pulita linguaggio limitato, caparbia, aggressiva talvolta.

19. — Ferr. Luigia, di anni 12. (Diagnosi: Imbecillità).

Nulla nell' anamnesi familiare. Soffrì da piccola di una stomatite che guarì con preparati mercuriali. La malattia mentale insorse bruscamente a circa 5 anni. La bambina gridava, si strappava i capelli fuggiva di casa commettendo atti osceni. Somaticamente presenta denti di Hutchinson, palato ogivale, incisivi sopranumerari. Mentalmente deficiente.

Le due prime, la Bors. e la Rocc., si tengono sottobraccio e stando a sedere sopra una panca oscillano in senso anteroposteriore piuttosto ampiamente tutto il tronco senza che la testa partecipi a questo movimento. Fanno così circa 50 oscillazioni al m'; cantano contemporaneamente a bassa voce alcune strofe di un coro. Domandando loro perchè fanno ciò rispondono sorridendo che si divertono. L' oscillazione è ampissima ritmica e di tale ampiezza che le inferme si sollevano nel momento della flessione del tronco dalla panca sulla quale poi ricadono quando fanno il movimento di estensione. Vedendo le due compagne fare questo movimento la Ferr. si stacca dal gruppo delle altre bambine in mezzo alle quali è per unirsi alle due precedenti, si siede vicino ad una di esse, la prende sottobraccio ride e canta e comincia a oscillare anche lei dimostrando un evidente compiacimento. La Ferr. fa movimenti ancora più ampi delle altre, spesso non perfettamente sincroni, ritardandoli di fase, alza inoltre i piedi da terra quando getta il corpo all' indietro, battendoli poi nel momento che eseguisce la flessione. Guardando le tre inferme di profilo quando oscillano sembra di vedere una ondata.

20. — Don. Vittoria, di anni 21. (Diagnosi: Imbecillità).

Una zia paterna è morta pazza. Nessuna malattia, se non che sembra che la bambina nascesse idrocefala. Somaticamente nulla di importante. La fisonomia è mutabile, vivace, ha tendenza all' imitazione, parla a scatti molta fantasia buona memoria, allegra, agitata, sentimenti affettivi paradossali. Inquieta sempre non sta mai seduta e non cammina che a salti. Quando deve leggere scrivere, mangiare, è in qualche modo costretta e interessata a stare seduta, ma interrompe ad ogni momento l' occupazione per prendere lo slancio e fare un salto. Prima si piega all' indietro per darsi una spinta, poi continua a lanciare il corpo in avanti finchè giunta col petto al banco o al tavolo si arresta battendo forte la terra col piede. Allora ritorna vivamente all' indietro poi in avanti sempre battendo col piede, finchè l' ammonimento di qualcuno o il desiderio di leggere (è una lettrice appassionata di tutto) o il bisogno di mangiare la riducono quieta, per poco però; il solo tempo strettamente necessario per ingoiare due cucchiai di minestra, di leggere una riga, di scrivere una parola.

21. — Zacc. Maria, di anni 26. (Diagnosi: Imbecillità).

Nulla nell' anamnesi familiare. Fu operata sei giorni dopo la nascita di un tumore alla regione cranica. Leggera microcefalia. Buona docile attende ai lavori di pulizia della sezione. Continuo e semplice dondolio del capo in avanti con lieve accompagnamento delle spalle. Quando però canta o sente suonare fa un dondolio più ampio più o meno rapido a seconda del motivo, accompagnandosi con tutto il corpo e tenendo la mano destra dietro l' orecchio come per raccogliere meglio le onde sonore.

22. — Bevil. Elisabetta, di anni 23. (Diagnosi: Imbecillità).

Nulla nel gentilizio. Affetta da epilessia fin dalla nascita, presenta forti stati confusionali dopo gli accessi che sono divenuti più frequenti finchè vennero sostituiti da crisi motorie incomplete con perdita fugace della coscienza. Ultimamente si è accentuato lo stupore post-parossistico ed è divenuta più forte l'ottusità interaccessuale. Somaticamente presenta plagioprosopia, stenocrotafia, plagiocefalia, rilevante prognatismo.

Intellettualmente deficiente, parla in modo normale e si fa comprendere; mite di animo mostra affezione alle persone. Solo in periodi di maggior torpore dondola di continuo il capo da destra a sinistra e viceversa con un movimento simile a quello che fanno certi vecchi.

23. — Lecc. Maria, di anni 21. (Diagnosi: Imbecillità).

Nulla nel gentilizio; gli accessi epilettici e l'arresto mentale datano fin dalla nascita. Cranio platicefalico con fronte alta e bozze sporgenti. Ha continuamente una espressione di malcontento, il linguaggio è semplice la memoria è debole, mancano le nozioni fondamentali di tempo luogo e spazio l'affettività è dubbia, è cleptomane, ha tendenze solitarie. Dondolio uguale a quello della malata nel caso 22, sia stando seduta sia camminando, specialmente più manifesto nei movimenti di depressione maggiore dei periodi postepilettici. Quando invece è nei periodi di buon umore camminando a lunghi passi muove il capo con un moto assai frequente e così brusco da battere il mento sul petto e da far quasi parere ad ogni passo che voglia buttare via la testa; intanto getta lunghe occhiate a destra e sinistra e sorride tenendo l'indice tra le labbra.

24. — Dar. Emilia, di anni 16. (Diagnosi: Imbecillità).

Nulla dal lato anamnestico sia individuale sia familiare. Si nota una spiccata trococefalia, una mediocre microcefalia, occipite piatto faccia triangolare, mancano i premolari, molari pentacuspidati, incisivi seghettati, capezzoli rientranti. Viso di vecchia precoce, ecolalica, poca attenzione, associa le percezioni ed immagini, buona memoria meccanica, anaffettiva verso le compagne, molto affettuosa colle bestie.

25. — Pell. Gina, di anni 11. (Diagnosi: Imbecillità).

Nulla nel gentilizio; da piccola sofferse di un grande trauma alla testa. Trococefalia, occipite piatto, rughe molteplici, plagioprosopia. Fisonomia poco vivace contegno regolare, attenzione buona, coscienza dell'io esatta, ideazione attiva, buona memoria, allegra, sentimenti vivissimi, volontà debole.

26. — Cas. Alfonsina, di anni 16. (Diagnosi: Imbecillità).

L'anamnesi familiare è muta. Da piccola ebbe meningite, epilessia ed elmintiasi. Presenta bozze frontali sporgenti, denti seghettati, volume del cranio sproporzionatamente maggiore di quella della faccia.

In certi giorni trovasi in stato di agitazione continua con atti impulsivi e violenti. Voracissima parla bene.

Tutte e tre coetanee amicissime, in sala di soggiorno o nel cortile stanno lungamente sedute appoggiate al muro battendo ritmicamente sulla parete la schiena, e accompagnando il dondolio del torace e del capo con un canto monotono come un lamento: « eh! eh! eh! ». Non lo fanno mai se in piedi o sedute sui banchi della scuola. Solo ultimamente la Cas., che credo abbia imparato il movimento dalle altre, prova un così vivo bisogno di dondolarsi che lo fa anche in scuola e vi ricade anche dopo replicati rimproveri. Questo fatto coincise con un improvviso arresto mentale dell' alunna, cui seguì un regresso che durò qualche tempo e a questo la morte.

27. — Alf. Emilio, di anni 21. (Diagnosi: Imbecillità).

Ereditarietà negativa. A sette mesi idrocefalia, ha sofferto di convulsioni epilettiformi, a due anni divenne amaurotico. Cranio deforme, anosmia completa. Cominciò a camminare a sette anni. Plagiocefalia occipitale, cresta palatina senso tattile sviluppatissimo (a — di mm. 1), fisonomia sofferente attenzione debole, buona memoria, allegro affettuoso. Imparò a leggere col metodo dei ciechi. Scuote il capo a mo' di molti ciechi normali, spessissimamente durante il giorno e con movimento lento, mentre è occupato a leggere e a scrivere, con movimento accelerato se deve rispondere a qualcuno, o quando è in uno stato emotivo. Interrogato perchè muove il capo risponde: « mi fa piacere ». Obbligato a smettere, vi riesce ma con manifesto sforzo.

28. — Bert. Adelchi, di anni 18. (Diagnosi: Imbecillità).

Zio materno imbecille, madre neuropatica. Cranio idrocefalico, asimmetrico plagiocefalia occipitale, bozze frontali sporgenti, denti seghettati, cresta palatina, nistagmo. Nessuna espressione mimica, buona la memoria musicale, umore variabile generalmente collerico. Presenta contrazioni spasmodiche delle braccia in segno di gioia quando vede il sole. Sensibilissimo ai cambiamenti atmosferici si occupa sempre del tempo. Scuote il capo durante il giorno ma non sempre; lo fa specialmente quando è calmo, in silenzio o in osservazione del tempo alla finestra; comandandogli di smettere vi riesce subito.

29. — Galot. Adeglio, di anni 16. (Diagnosi: Imbecillità).

Padre alcoolista, avo paterno tentò suicidarsi, poi divenne un demente senile, un fratello del nonno paterno è suicida. Soffrì da piccolo di scorbuto e di incontinenza di orina. Dentizione stentata, verso il quinto anno di età si iniziò la funzione del linguaggio: scontroso irrequieto, collerico, impulsivo. Alcune volte quando è calmo o in attenzione agita lentamente la testa (40 al m') da destra a sinistra e viceversa, e talora detto movimento eseguisce anche a letto in posizione supina non però durante il sonno.

30. — Giul. Alfredo, di anni 15. (Diagnosi: Imbecillità).

Genitori sani di corpo e di mente benchè di intelligenza assai limitata, non alcoolismo, non psicopatie nè nevrosi in famiglia. Scarso sviluppo fisico, evoluzione psichica deficiente, solo a quattro anni articolò qualche parola. Occipite piatto, diastemi fra gli incisivi superiori, fimosi totale. Espressione infantilmente fatua, poca attenzione, memoria discreta, tranquillo, docile, affettuoso. Scuote il capo da destra a sinistra con moto lento ritmico non tutti i giorni e nello stesso giorno solo in alcuni periodi: quando è in calma perfetta, quando è soddisfatto mentre osserva le sue produzioni artistiche, spesso accompagna il movimento della testa con altri dell' avambraccio e della mano non però sempre costanti.

31. — Flor. Giovanni, di anni 16. (Diagnosi: Imbecillità).

Padre deficiente e alcoolista, madre idiota, fratello cretino, pellagra con mania in famiglia. Ebbe scarsissimo allattamento, soffrì di pertosse ed ebbe difterite, morbillo, otite, in seguito alla quale diventò sordo da un orecchio. L' espressione fisionomica è abbastanza intelligenza; ha un blefarospasmo, cammina un po' a mo' dei montanari. Sa parlare e si presta ad un interrogatorio purchè semplice. Ordinato, pulito, ha ottenuto il passaggio dalla prima alla seconda elementare. Alle volte si mostra ostinato; si riesce ad occuparlo in piccoli lavori. Scuote il capo da destra a sinistra e viceversa alla sera prima di addormentarsi. Egli stesso dice che così gli faceva fare la balia quando andava a letto.

32. — Bert. Carlo, di anni 28. (Diagnosi: Imbecillità).

Padre epilettico madre alienata; il difetto mentale è congenito, soffre di convulsioni epilettiche fin da piccolo. Somaticamente si riscontra: plagiocefalia, fronte rugosa, plagioprosopia, mandibola sviluppata, palato ogivale. Docile allegro impetuoso poco pulito, disordinato nel contegno; linguaggio tipicamente infantile, non sa nè leggere nè scrivere, petulante, ladro collezionista di medaglie, rocchetti penne, specialista nella fabbricazione di sacchettini e cordoni, viene utilizzato in alcuni lavori monotoni. Scuote il capo in segno di negazione, solo quando non gli va di lavorare ed è capace di rimanere, poggiato colla schiena al muro e di scuotere la testa anche per più ore di seguito e con una frequenza oscillatoria di circa 120 al m'. Non si riesce a farlo smettere; questo movimento gli produce una vera ebbrezza. Anche la sera prima di addormentarsi o la notte se sveglio, scuote similmente la testa, rimanendo supino. Non compie movimenti durante il sonno.

33. — Vannic. Francesco, di anni 26. (Diagnosi: Idiozia).

Una sorella rachitica. Colpito da poliomielite nella prima fanciullezza all' età di anni 9 soffrì di convulsioni epilettiche dando poi ma-

nifestazioni di malattia mentale. Costituzione fisica buona; piuttosto basso di statura (m. 1,46) emotivo, irritabile, anaffettivo, non ha nessuna facoltà ideativa, quasi abolita la favella. Sta a sedere sul letto accoccolato compiendo dei movimenti di lateralità colla testa; l'oscillazione è ritmica ampia lenta (36 al m'). La testa quando va da destra verso sinistra quasi scatta, il che non succede quando va da sinistra verso destra; talora mentre oscilla presenta nistagmo. Talora oscilla la testa in posizione supina; la sua faccia non esprime nessun compiacimento nell' esecuzione di detto movimento. Questo non si compie se non nelle giornate in cui il malato è più depresso, indipendentemente dagli accessi epilettici che sono rari ma violentissimi.

34. — Pol. Alberico, di anni 11. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla sappiamo dei genitori. Ebbe un processo meningitico a tredici mesi, a tre anni si iniziò la funzione del linguaggio; a quattro anni cominciò a camminare. Collerico, sudicio; spesso quando è a letto prima di addormentarsi si pone in posizione laterale sinistra, colle gambe flesse sulle coscie, e queste flesse sul bacino, e imprime a tutto il tronco un piccolo movimento di oscillazione secondo l'asse longitudinale del tronco stesso, e contemporaneamente di adduzione delle coscie tra loro; la testa è ferma. Detto movimento è di piccola intensità e di grande frequenza (106 al m'). Lo compie solo da sveglio e questo movimento rallentandosi diminuisce in intensità fino a rendersi appena visibile e poi sparire al passaggio dallo stato di veglia a quello di dormiveglia prima e poi di sonno.

35. — Zoff. Adolfo, di anni 15. (Diagnosi: Idiozia).

Un fratello idiota, una sorella sordomuta. Durante la gravidanza la madre sofferse di un trauma al ventre. Somaticamente si nota clinocefalia, orecchi staccati, spina di Darwin, strabismo convergente, sordità. Le facoltà intellettuali sono deficientissime, ha scatti di irritabilità e di eccitazione, non parla, grida, e digrigna i denti facendoli stridere. Durante il giorno, fermo spesso in piedi o nel cortile o nella sala di soggiorno, muove la testa in guisa tale che sembra descrivere un 8; il movimento è lento (30-40 al m'); la faccia non esprime alcuna soddisfazione. Chiamandolo a nome o avvicinandosi a lui, egli cessa subito dall' eseguire detto movimento. La sera quando va in dormitorio appena a letto e prima di prendere sonno, rimanendo supino muove la testa con movimento ampio e più lento ancora (20 al m'), da destra a sinistra e viceversa, senza che il tronco prenda alcuna parte. Questo movimento diminuisce di intensità e rapidità fino a cessare del tutto mano mano che allo stato di coscienza subentra quello di subcoscienza che precede il sonno. Quando dorme non eseguisce nè questo nè altri movimenti.

36. — Goz. Giuseppe, di anni 13. (Diagnosi: Imbecillità).

Zii neuropatici, nonna demente, genitori tubercolosi, padre alcoolista, fratello epilettico, parto laboriosissimo ma naturale, costituzione rachitica, soffre di incontinenza di orina. Lavora con profitto nell' officina da calzolaio; ogni tanto commette atti strani, è bugiardo, ladro scontroso, irrequieto insubordinato, collerico, impulsivo, noioso. Quando va a letto prima di prendere sonno oscilla ampiamente da destra a sinistra e viceversa con movimento piuttosto rapido (40 al m') senza che il corpo vi prenda alcuna parte. Una volta addormentato sta fermo colla testa per un periodo piuttotto lungo (circa 3 ore). Una serie di diligenti osservazioni praticate per un tempo abbastanza lungo di tempo, dimostrano che il G. dondola ogni volta la testa per un periodo di circa 10 m'; finchè sull' alba il movimento quasi è continuo. In genere è solo la testa che oscilla, ma talora specie prima di svegliarsi anche il tronco prende parte al movimento. Alla domanda perchè dondoli la testa, risponde: « se no non mi addormento »; dei movimenti che compie durante il sonno dice di nulla saperne, e di non accorgersene.

37. — Giul. Oreste, di anni 22. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla sappiamo dell' anamnesi sia individuale sia familiare. Spiccatissime stigmate di degenerazione antropologica. Onanista, mentalità rudimentale, povera ideazione, completamente disorientato, facilmente distraibile. Qualche volta in date giornate quando cambia il tempo e quando in stato di depressione sta in disparte seduto in una panca o nel cortile o nella sala di soggiorno e compie dei piccoli e brevi movimenti oscillatori con tutto il tronco e la testa. Quando va a coricarsi, prima di addormentarsi si pone a sedere sul letto colle mani appoggiate sulle ginocchia e compie dei movimenti oscillatori in senso anteroposteriore con tutto il tronco e ai quali non partecipa che in un modo passivo la testa. Queste oscillazioni sono di mediocre ampiezza e in frequenza si aggirano sulle 25 al m'. Compie detto movimento oscillatorio per lo spazio di circa un' ora, non continuamente ma per periodi di 5,6 minuti interrotti da altrettanti di pausa, poi si pone supino e si addormenta. Per più sere ho osservato l' ammalato ed ho notato sempre questo movimento; quando è nel sonno non si muove' solo una volta ho notato che compieva movimenti oscillatori colla testa da destra a sinistra piuttosto rapidi (45-50 al m') mentre dormiva in posizione supina. Alla domanda perchè fa quei movimenti oscillatorii prima di addormentarsi risponde: « se no non mi addormento », oppure « è un vizio ».

38. — Ramacc. Alfredo, di anni 10. (Diagnosi: Idiozia).

Ebbe un processo meningitico nella prima infanzia. Presenta marcatissimo arresto di sviluppo somatico con numerose stigmate degenerative; completa notte psichica, umore gaio eccitabilità psicomotoria.

39. — Umil. Arrigo, di anni 15. (Diagnosi: Imbecillità).

Nonno paterno morto per demenza paralitica; padre morto per tubercolosi polmonare. Il bambino soffrì solo di morbillo; il difetto di intelligenza è congenito; cominciò a camminare all'età di circa 3 anni e $^1/_2$. Occipite piatto, lieve prognatismo, cresta palatina, denti seghettati, espressione apatica, facoltà intellettive scarse, attenzione discreta, irrequieto, affettività esagerata.

Riunisco ambedue questi casi clinici, perchè presentano lo stesso movimento oscillatorio di tutto il tronco e la testa da destra a sinistra e viceversa ampissimo e relativamente piuttosto rapido (circa 30 al m') quando sono a letto in posizione supina, prima di prendere sonno. Da addormentati non si muovono mai, e nemmeno di giorno.

40. — Tavol. Domenico, di anni 13. (Diagnosi: Idiozia).

Due zie affette da isterismo grave. Nella prima infanzia soffrì di eclampsia, rachitide, e poi accessi epilettici. Costituzione gracile, palato piatto, diastemi dentari, rachitismo, movimenti coreici delle dita. Nessuna attività ideativa, indifferenza e mimica apatica. Spesso seduto per terra o ritto in mezzo alla stanza compie un movimento a cifra di 8 lento e bene ritmico. Generalmente bisogna chiamarlo più di una volta per riuscire a farlo fermare; la sua fisonomia non esprime alcun godimento. Altre volte, ma molto più raramente, compie dei rapidi (70 al m') movimenti oscillatori in senso anteroposteriore colla sola testa. Costante invece o quasi è un altro movimento che compie di notte sia appena andato a letto sia quando si sveglia nel corso della nottata; si pone a sedere sul letto ed imprime dei movimenti oscillatori in senso verticale al proprio corpo sì da far muovere e fare rimbalzare la rete metallica del letto stesso. Dura a fare questi movimenti per un' ora consecutiva, e talora quando è inquieto anche per una nottata completa.

41. — Terenz. Lucia, di anni 22. (Diagnosi: Imbecillità).

Il padre è morto pazzo, la madre è una amorale, due fratelli sono idioti. Presenta delle asimmetrie facciali; la metà sinistra è minore della metà destra. Parla a scatti, niente a carico dei sensi specifici, andatura goffa, tics dei muscoli mimici. Fisonomia ridente, facoltà mentali basse, attenzione poca, iperaffettività. Solo in alcune ore della giornata, generalmente subito dopo mangiato talora interrompendo il lavoro di cucito cui attende in guardaroba, si pone a sedere colle mani sulle ginocchia a compiere dei movimenti oscillatori in senso anteroposteriore ampissimi e ai quali partecipa anche la testa che spinta in avanti si flette quando il corpo si estende e viceversa. Talora si unisce a lei un' altra imbecille, la Rocc.; (Caso 18) altre volte un' altra bambina affetta da frenosi maniaco depressiva.

Quando è a letto spesso si pone a sedere e oscilla ugualmente

dall' avanti all' indietro; altre volte sempre seduta sul letto colle due mani afferra i bordi del materasso e imprime allora al suo corpo un movimento a cono, la circonferenza della base del quale è descritta dalla testa mentre il vertice tronco è rappresentato dal bacino: altre volte coricata oscilla la testa da destra a sinistra. Notevole è questo che tutti questi movimenti ella compie solo da sveglia e che inoltre crescono in ampiezza e rapidità, specialmente quello a cono, mano mano che vengono effettuati. Domandandole cosa prova a fare questi movimenti, e perchè li fa, risponde: « così per muovermi eppoi perchè ci provo gusto », e realmente la sua faccia esprime soddisfazione e piacere.

42. — Crist. Margherita, di anni 9. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla nel gentilizio. Meningite a sette mesi da cui residuò paralisi e afasia, diventò atassica e presentò convulsioni epilettiche. Qualche rara nota somatica di degenerazione, sudicia. Passa la giornata a sedere sopra una sediola a braccioli; spesso oscilla la testa mentre il tronco non prende parte alcuna a detto movimento. Questo movimento che somiglia a un' S maiuscola è piuttosto rapido (55 al m') e assolutamente ritmico. Altre volte, ma meno frequentemente, oscilla con tutto il tronco e la testa descrivendo il solito movimento a S. Dura a oscillare tanto in un caso che nell' altro per dei periodi assai lunghi. La sera quando va a letto si pone in posizione laterale destra e poi comincia ad alzare e ad abbassare la testa dal guanciale in modo ritmico e rapido (60-70 volte al m') fino a che non si addormenta. Durante il sonno non mi sono mai accorto che compia alcun movimento.

43. — Franc. Giovanni, di anni 17. (Diagnosi: Idiozia).

Anamnesi familiare negativa. L' accrescimento è proceduto stentatamente. Di statura assai piccolo, di conformazione regolare, irrequieto, chiassoso, poco subordinato, onicofago, ha un linguaggio difettoso. Durante la giornata mentre rimane in sala di soggiorno o in cortile, alterna le corse e i gridi più o meno bestiali che fa con dei periodi di relativa quiete, durante i quali mantenendosi ritto sopra l' arto inferiore di sinistra, oscilla tutto il corpo in guisa tale che quando flette il tronco batte allora per terra l' arto destro piegando contemporaneamente l' articolazione del ginocchio mentre che quando estende il tronco allora alza da terra anche l' arto destro. Batte contemporaneamente le mani ogni volta che si piega: le oscillazioni sono piuttosto ampie di una frequenza discreta (50-60 al m'). La sua fisonomia non indica nulla di particolare: egli ha un'aria indifferente.

44. — Andr. Amedeo, di anni 16. (Diagnosi: Idiozia).

Non si hanno notizie anamnestiche nè familiari nè individuali. Somaticamente presenta plagiocefalia, trigonocefalia, plagioprosopia, stenocrotafia, orecchie ad ansa, criptorchidia a sinistra. Affatto inetto a

discernere i pericoli tende ad atti impulsivi, sudicio, anaffettivo, torpido, indifferente: la vera raffigurazione dell'automa.

45. — Cas. Emilio, di anni 16. (Diagnosi: Idiozia).

Un cugino del padre è psicopatico; epilettico fin dall' ottavo anno, la funzione del linguaggio non si iniziò mai; l' accrescimento fisico fu buono; è strabico; l' evoluzione mentale fino ai sette anni proceduta stentatamente, regredì; poi è divenuto sudicio e onanista.

46. — Fer. Virginio, di anni 15. (Diagnosi: Imbecillità).

Nonno paterno morto per demenza pellagrosa. Presenta plagiocefalia, orecchie ad ansa, non paralisi, nè paresi; sviluppo psichico deficiente, docile, tranquillo, allegro, buono, ama la compagnia dei compagni: è pulito.

47. — Bern. Renato, di anni 10. (Diagnosi: Idiozia).

Il padre ed il nonno sono morti per tubercolosi. Nato da parto laboriosissimo, ma spontaneo, ebbe uno sviluppo regolare; irrequieto, collerico, piagnucoloso, sudicio.

Riunisco questi quattro casi perchè tutti questi quattro malati compiono dei movimenti uguali tra loro e simili molto a quelli compiuti dal Franc. (Caso 43); c'è solo una variazione per ampiezza e rapidità del movimento. Una differenza va fatta per il Bern. (Caso 47), che contemporaneamente al movimento oscillatorio, che è molto veloce (70 al m') compie dei veri e propri passi (a differenza degli altri due che stanno fermi) battendo disordinatamente le mani.

48. — Scomp. Edoardo, di anni 17. (Diagnosi: Imbecillità).

Non si sa nulla dell' anamnesi familiare e individuale. Somaticamente presenta caratteristici denti di Huchtinson. Psichicamente si presenta come un individuo indifferente, con contegno irregolare, solitario, di tarda attenzione, di scarsa memoria, apatico e inaffettivo. Talvolta, ma sempre piuttosto raramente, solo di giorno, senza rapporto evidente con particolari condizioni di ambiente o di psiche, oscilla da destra a sinistra la testa non molto ampiamente. Detto movimento eseguisce per piccoli periodi di 5-10 minuti, con una velocità media di circa 60 al m'.

49. -- Pol. Rosa, di anni 16. (Diagnosi: Imbecillità).

Padre alcoolista, dentizione stentata, funzione del linguaggio deficiente. Convulsioni epilettoidi nella prima infanzia. È strabica, soffre di incontinenza di orina. Tendenze alla venere solitaria, bugiarda, ladra, insubordinata. Quando vede altre compagne compiere dei movimenti oscillatori, se è in istato di perfetta tranquillità, e solo se si accorge che nessuno la osserva, imita il movimento delle compagne. Per lo più essa preferisce il movimento oscillatorio in senso antero-posteriore; più volte l' ho sorpresa a sedere per terra accoccolata compiere dei

movimenti oscillatori piuttosto ampi col tronco, cui passivamente prendeva parte anche la testa: appena si accorgeva che la osservavo un po' attentamente cessava dal fare il movimento e sorrideva. Del resto anche questi movimenti di imitazione non erano poi molto frequenti.

50. – Scar. Secondo, di anni 19. (Diagnosi: Idiozia).

Negativa l'ereditarietà. Da piccolo fu internato nel Manicomio, perchè tentò di fuggire da casa, rifiutando il cibo, percuotendo le persone ecc. Completamente privo di intelligenza, afasico, di carattere quieto, indifferente, esibizionista, sudicio nella persona, goloso, non conosce i pericoli. Passa la sua giornata rincantucciato o in piedi, o accoccolato per terra in un angolo della stanza di soggiorno col dito pollice della mano destra in bocca, mentre continuamente imprime dei movimenti di flessione ed estensione agli altri quattro diti. Tale posizione è tanto abituale che la cute del dito pollice è di un colorito roseo e si presenta come macerata dalla saliva. Spesso si alza in piedi, si pone a oscillare con tutto il tronco ampissimamente in senso antero-posteriore, e ogni volta che estende il tronco alza l'arto sinistro, su cui poi pesantemente ricade, piegandolo quando eseguisce la fase di flessione del suo movimento oscillatorio. Anche quando oscilla non tralascia di tenere il dito in bocca; solo qualche volta batte le mani. Anche di notte, quando dorme, mantiene la sua posizione preferita sopradescritta, seguitando a succhiare il dito.

51. — Rom. Maria, di anni 13. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla nell'anamnesi familiare e individuale. Somaticamente è strabica; compie movimenti coreiformi, sorda, sudicia, afasica. Seduta sopra una piccola sediola a braccioli, compie colle mani un movimento continuo di strisciamento della palma della mano sinistra sul dorso dei diti della mano destra, lubrificando ogni tanto le mani con della saliva che distribuisce uniformemente con la lingua. Contemporaneamente compie, interrotto da brevi momenti di riposo, un movimento oscillatorio ritmico colla testa da destra a sinistra, e viceversa, rapido (70 al m'), piuttosto ampio cui partecipano anche le spalle. La sua fisionomia non esprime nulla, è completamente indifferente.

52. — Mor. Aniceto, di anni 10. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla nell'ereditarietà; a otto mesi ebbe un accesso convulsivo a carattere epilettico. A un anno e mezzo di età si iniziarono serie di accessi ripetentisi con frequenza per circa due anni: da allora gli accessi cessarono, imparò a camminare dopo i tre anni. Non ha mai parlato; somaticamente regolare; completa notte mentale. Sta seduto la massima parte del giorno in una piccola sedia a braccioli e dondola continuamente la testa da destra a sinistra e viceversa, accompagnando detto dondolìo ad un leggero movimento ondulatorio delle spalle. La frequenza del movimento si aggira sulle 50 oscillazioni al m.'

53. — Merc. Giuseppe, di anni 18. (Diagnosi: Idiozia).

Genitori rachitici, da piccolo il paziente ebbe accessi convulsivi epilettici. Somaticamente presenta un aspetto scimiesco con numerosissime stigmate degenerative. Linguaggio affatto rudimentale; non è capace di eseguire nemmeno il comando più elementare; è vorace, sudicio, onanista, apatico. Quando è solo, spesso in piedi appoggiato al muro compie due o tre movimenti oscillanti da destra a stnistra e viceversa, colla testa che tiene fortemente estesa, Quindi si ferma dieci o quindici m'' e riprende poi il movimento. Altre volte sta seduto sulle panche o del cortile o della sala di soggiorno vicino a un altro idiota: quest' ultimo poggia la mano sul collo del Merc. e imprime a tutto il tronco un ampio movimento oscillatorio simile a quello descritto nel caso 1. Mentre così oscilla, i due pazienti sorridono di soddisfazione. Canta con voce monotona:

L' interessante è questo: imprimendo al paziente il movimento oscillatorio con velocità differenti, egli rallenta o affretta il tempo della frase cantata, in modo da essere sempre ritmiticamente concorde col movimento. Questa oscillazione che compie accompagnandosi col canto ha molti punti di simiglianza con quella descritta al caso n. 1; differisce da quella in ciò: che il Merc. non compie detti movimenti se non passivamente. Dura talora per delle ore a cantare questa monotona frase; e cessa se lo si chiama a nome o gli ci si avvicina un po' troppo.

54. — Piom. Carlo, di anni 11. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla si può sapere dell' anamnesi sia individuale del paziente perchè figlio di ignoti. Ricoverato in un brefotrofio prima in un orfanotrofio poi non si è potuto sapere che questo: che i primi sintomi dell' attuale malaltia hanno avuto origine sin da quando avrebbe dovuto manifestarsi gradualmente lo sviluppo intellettuale. Presenta qualche rara stigmate degenerativa. La sera quando va a letto prima di addormentarsi comincia a dondolare con tutto il corpo sul piano del letto con un ampio movimento oscillatorio non molto frequente (50 al m'). Detto movimento diminuisce di ampiezza e cresce di rapidità, man mano che il bambino passa al sonno, per estinguersi quando si è addormentato. Di giorno non compie nessun movimento, e nemmeno di notte quando riposa.

55. — Negr. Vincenzo, di anni 10. (Diagnosi: Idiozia).

Nulla nell' anamnesi familiare; poco si conosce della storia individuale. Si sa solo che fino a tre anni lo sviluppo procedè regolarmente e che poi si arrestò e psichicamente. Somaticamente non pre-

senta gravi caratteri degenerativi. Spessissimo seduto nella sala di soggiorno oscilla il capo in modo tale che la testa portata in posizione di estensione dalla linea mediana, ruota verso destra flettendosi contemporaneamente per arrivare completamente flessa di nuovo sulla linea mediana; quivi giunta come in uno scatto mantenendosi sempre sulla linea mediana, si riporta in estensione per riprendere poi il solito moto. Questa così caratteristica oscillazione egli compie con una rapidità di circa 70 oscillazioni al m'. La sua faccia non esprime nulla di speciale.

Dai casi clinici riportati — raccolti tutti e studiati nell' Istituto dei Frenastenici di Bertalia sotto l' illuminata guida del Dott. Neyroz, al quale sono gratissimo — emergono intanto alcuni fatti: sopra 380 individui affetti delle due forme fondamentali di frenastenia (imbecillità e idiozia), ne troviamo 55 che rappresentano il tipo di movimento automatico che ho preso a studiare; una percentuale quindi di 14,47 %. Dei 380 individui in esame 174 erano i casi di imbecillità, e 206 di idiozia e rispettivamente troviamo 23 imbecilli e 32 idioti che compiono questo movimento di dondolio; ne risultano quindi le percentuali di 13,21 % e di 15,53 %. Ho ricercato anche se poteva esservi un rapporto tra idiozia e imbecillità complicata a epilessia e il movimento automatico; e sopra 33 idioti epilettici ne ho trovati 6, e sopra 46 imbecilli epilettici 5; quindi delle percentuali approssimative del 18,18 % per gli idioti epilettici, e del 10,86 % per gli imbecilli epilettici. Credo infine opportuno riassumere sotto forma schematica la frequenza del come si manifesta il movimento automatico rispetto al sesso.

| Idioti 32 | | | | Imbecilli 23 | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| epilettici = 6 | | non epilett. = 26 | | epilettici = 6 | | non epilett. = 26 | |
| ♂ | ♀ | ♂ | ♀ | ♂ | ♀ | ♂ | ♀ |
| 4 | 2 | 17 | 9 | 3 | 2 | 8 | 10 |

Se ad un concetto sintetico si volesse arrivare dalle cifre riportate, possiamo affermare che questo movimento oscillatorio si presenta quasi con uguale frequenza e negli idioti e negli imbecilli; il quale reperto è in aperta contraddizione colla opinione espressa dal Bergamasco, e in parte dal De-Sanctis, che affermano che quasi tutti gli idioti dondolano, e che il fe-

nomeno è quasi esclusivo degli idioti. Il fatto che le percentuali trovate tra gli idioti e gli imbecilli epilettici, e quelle tra gli idioti e imbecilli non epilettici sono sensibilmente uguali, dimostra ancora che molto probabilmente non esiste alcun rapporto tra epilessia e stereotipia.

La scarsezza dei casi non ci permette poi di stabilire alcun dato positivo riguardo alla eventuale influenza che in detti movimenti può avere il sesso. Più interessanti invece sono i resultati che emergono studiando il modo di presentarsi del movimento automatico in questione, sia in rapporto alle ore del giorno e della notte, sia ancora in rapporto alle condizioni di ambiente e di psiche, con cui il fenomeno sembra avere relazione. Un fatto intanto risulta dallo studio dei casi clinici; accanto ai frenastenici in cui il movimento di dondolio è abituale, vale a dire compiuto tutti i giorni e per la massima parte del giorno, esistono individui che questo movimento compiono occasionalmente, cioè in certi momenti in cui l'ambiente sia esterno, sia psichico, favorisce o determina il movimento automatico, di qui una prima classificazione di questo tipo di stereotipie: movimenti abituali e movimenti occasionali.

Gli abituali, a loro volta possiamo distinguerli in intermittenti e continui, considerando come continui quelli eseguiti per la maggior parte del giorno e della notte senza interruzione; e per intermittenti quelli che il malato eseguisce con periodi di riposo. Tanto i continui quanto gli intermittenti possiamo distinguerli in diurni e notturni, tenendo conto in questi ultimi se il movimento avviene durante i periodi di veglia, oppure durante i periodi di sonno. Tra i miei malati io ho potuto riscontrare ognuno di questi diversi tipi di movimento come risulta dal seguente specchietto.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Movimenti abituali | continui | diurni | (Casi N. 1, 20, 51, 52, 23, 5, 42, 4, 35, 6, 50, 2, 26) |
| | | notturni | durante il sonno<br>durante la veglia (Casi N. 35, 12, 40) |
| | inter-mittenti | diurni | (Casi N. 10, 7, 8, 37, 45, 9, 13, 11, 43, 47, 12, 14, 30, 44) |
| | | notturni | durante il sonno (Casi N. 11, 36)<br>durante la veglia (Casi N. 4, 15). |

Riguardo ai movimenti occasionali lo studio dei casi clinic ci permette di stabilire che la massima parte di essi sono in rapporto a particolari condizioni di ambiente o di psiche, mentre

in un piccolo numero di casi questo rapporto, che indubbiamente deve esistere, non risulta molto manifesto.

Diverse sono le condizioni di ambiente o di psiche che sembrano avere rapporto con questo tipo di movimento automatico: alcune condizioni corporee, quali la fame (Caso 9), forse la sete, il sonno, la stanchezza (Caso 41), alcuni stati psichici quali l' euforia, la depressione, l' attenzione; altre volte l' imitazione, sicchè il movimento entra nel gruppo delle ecoprassie; la posizione del corpo, l' atto dell' addormentarsi, le sensazioni estetiche costituiscono altrettante condizioni che non voglio dire genetiche, ma che per lo meno favoriscono lo svilupparsi del movimento automatico. In un numero più piccolo di casi il movimento si presenta in un modo occasionale, sia di giorno che di notte, senza che mi sia stato possibile mettere in luce un rapporto qualunque. Riassumo, come per i movimenti abituali, sotto forma sintetica questa distinzione dei movimenti occasionali, con a lato i casi cui si riferiscono detti movimenti:

Tralasciando le considerazioni di ordine patogenetico cui ci potrebbe portare la divisione sopradetta, possiamo trarre delle conclusioni molto generali. Anzitutto il tipo di movimento abituale continuo è il più frequente a riscontrarsi nelle forme gravissime di idiozia, mentre il movimento abituale intermittente è più che altro proprio delle forme medie di idiozia; poi vediamo che man mano che si ascende nella scala delle frena-

stenie il tipo di movimento da abituale diventa occasionale e in relazione a particolare condizioni ambienti o di psiche, sicchè questa stereotipia è più frequente a riscontrarsi negli imbecilli che negli idioti; infine tanto il movimento abituale che occasionale sono più frequenti di giorno che di notte, e di notte più negli stati di veglia che di sonno. Lo studio dei nostri ammalati ci porta ancora ad altre considerazioni e constatazioni di fatto, che ci saranno poi utili per lo studio della genesi del movimento stesso. Così era interessante studiare se questo tipo di stereotipia fosse da considerarsi come una ecoprassia, oppure come un movimento autoctono dell' individuo stesso.

Già il Bergamasco (loc. cit.) si rivolgeva questa domanda: se solo all' imitazione fosse dovuto questo movimento e concludeva per il no. I casi da me descritti dimostrano chiaramente che il maggior numero di volte il movimento è autonomo, mentre la più piccola parte, appena il 3 %, è manifestamente dovuta a imitazione. Dico manifestamente, perchè io non escludo che in qualche caso, in cui le condizioni per lo esplodere del movimento automatico siano latenti, la visione di altro individuo non possa essere l' unico stimolo alla manifestazione della stereotipia. Ma il trovare questa ecoprassia negli imbecilli, vale a dire in individui che sono già alti nella scala delle frenastenie, mi fa ammettere che in questi malati molto probabilmente un altro fattore — la volontà — giuochi una certa parte nella genesi del movimento stesso, sicchè più che un vero movimento automatico, noi dovremo parlare di un movimento imitativo volontario. Questo fatto del resto è confortato anche dalla opinione già espressa dal Boschi e Montemezzo, che « l' imitazione ecoprassica è indice di una attività psichica molto bassa, ma non infima ». I casi 19, 49, dimostrano che il movimento è per lo più sincrono e di ugual natura di quello imitato.

Era ancora interessante ricercare, appunto perchè in alcuni individui non si poteva escludere una certa partecipazione della volontà, se sempre l' individuo fosse cosciente del movimento che faceva. Nei casi in cui questa ricerca poteva portare ad un qualche resultato positivo ho riscontrato che quasi mai il movimento era accompagnato da uno stato di consapevolezza, come pure ho notato che essendo il malato consapevole di compiere questi movimenti non riusciva sempre a frenarsi, e se davanti ad un comando il malato riusciva a inibire il movimento per

qualche tempo, egli sentiva in sè una forza maggiore che lo spingeva a muoversi. I casi 20 e 36 dimostrano ciò. Riguardo poi alle cause che possono inibire o determinare il movimento, ho notato che nella grandissima maggioranza dei casi la presenza di persone inibisce il movimento stesso, mentre assai più raramente lo determina; come pure ho notato che la maggioranza degli individui compiono questo movimento durante i periodi di ozio e molto più raramente durante i periodi di occupazione. Ho cercato anche di studiare il movimento stereotipico in questione per quel che riguardi la sua direzione, i segmenti del corpo interessati, la sua ampiezza e la sua frequenza. Per quel che riguardi l'ampiezza dei movimenti l'esame dei casi clinici dimostra che esiste una grande elasticità di limiti: accanto a movimenti pendolari piccolissimi (Casi 21, 22, 24) esistono grandissisime oscillazioni (Casi 6,50), attraversando tutta una gamma di oscillazioni di ampiezze differentissime, e dimostra ancora manifestamente in alcuni casi (Casi 2, 41) un andamento crescente di ampiezza.

Riguardo alla direzione del movimento e ai vari segmenti del tronco cui esso è limitato, possiamo dire questo: il movimento attivo o è limitato alla sola testa, la quale può compiere oscillazioni o in senso anteroposteriore o in senso laterale, (da destra a sinistra e viceversa) o a cifra di 8 (resultante dalla composizione dei due movimenti sopradetti), o è limitato al tronco con partecipazione o attiva o passiva o del solo capo o degli arti e del capo insieme. Classifico quì i 52 casi descritti da questo punto di vista nel seguente specchietto:

| | | | | Idioti | Imbecilli | Totale |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Movimenti attivi | del solo capo | | in senso antero-posteriore (Casi 5, 21, 23, 40) | 2 | 2 | 4 |
| | | | a cifra di $\infty$ (Casi 3, 11, 40, 42) . . . . . | 4 | 0 | 4 |
| | | | in senso laterale (Casi 11, 15, 22, 23, 27, 28, 29, 31, 30, 32, 33, 36, 38, 39) . . . . . | 4 | 10 | 14 |
| | del tronco con partecipazione | 1) del solo capo | attivamente (Casi 4, 7) . . . . | 2 | 0 | 2 |
| | | | passivamente (Casi 1, 2, 8, 9, 10, 14, 17, 18, 19, 24, 25, 26, 48, 49, 54, 51, 52, 53) . . . . . . . | 10 | 8 | 18 |
| | | 2) degli arti | attivamente . . . . . . . . | 0 | 1 | 1 |
| | | 3) degli arti e del capo | attivamente (Casi 6, 12, 13, 34, 41, 43, 44, 45, 46, 47, 50). . . | 8 | 3 | 11 |
| | | | passivamente (Casi 16, 37, 40). . | 2 | 1 | 3 |

Da esso risulta che i movimenti attivi limitati alla sola testa sono meno frequenti dei movimenti attivi localizzati al tronco con partecipazione attiva o passiva o della testa o degli arti, e non della testa e degli arti insieme, come pure risulta che nei movimenti localizzati alla testa prevale l' oscillazione in senso laterale sopra gli altri due tipi di oscillazione; e che i movimenti attivi localizzati al tronco si succedono in ordine di frequenza crescente nel seguente modo:

1) Tronco con partecipazione attiva degli arti;
2) Tronco con partecipazione passiva degli arti e della testa;
3) Tronco con partecipazione attiva degli arti e della testa;
4) Tronco con partecipazione passiva della testa.

È difficile stabilire se esiste una relazione tra ampiezza e rapidità di movimento; in generale si nota che meno ampio è il movimento e più esso è rapido, e che la rapidità dei movimenti abituali continui è presso a poco costante per ogni singolo caso. Non così avviene per quei movimenti di carattere occasionale e che sono legati a particolari condizioni di ambiente o di psiche; allora si verificano delle variazioni nella frequenza del movimento, che pure non osando dichiarare in rapporto causale collo stato psichico o di ambiente, meritano di essere segnalate: così durante uno stato euforico il movimento è più rapido che non durante uno stato depressivo, sia psichico (Casi 22, 23, 32), sia corporeo (Caso 41), così un movimento di origine ecoprassica (Casi 49, 19) determina movimenti per lo più sincroni col movimento imitato, così il movimento oscillatorio determinato da sensazioni estetiche uditive sono per rapidità legate al ritmo della frase ascoltata (Casi 12, 21, 53).

I nostri casi clinici ci insegnano infine che esiste in certi individui (Casi 11, 36, 12) una certa costanza fra il modo di presentarsi della stereotipia e le diverse ore del giorno e della notte; come pure ci insegnano che in generale in ogni individuo prevale la stessa stereotipia, ma che esistono individui (Caso 6) con diversi tipi di movimenti automatici.

Poteva essere ancora interessante ricercare se con dei mezzi artificiali acconci si riusciva a ridestare il movimento automatico stesso; più sopra ho detto che la presenza di un individuo generalmente inibisce il movimento e molto raramente lo determina; ora aggiungo che col comando non sono mai riuscito negli idioti a promuovere l' oscillazione, mentre qualche imbe-

cille al comando ponevasi a oscillare, e l' oscillazione cominciata come un movimento ritmico volontario acquistava piano piano il carattere di movimento automatico. E neppure sono riuscito a provocare il movimento facendolo compiere passivamente dal malato per qualche tempo: mentre cantando alla Bill. e alla Zacc. (Casi 12, 21) le loro frasi preferite, esse si pongono a oscillare, come pure ponendo una mano sotto il braccio della Gad. (Caso 6) essa stira le dita; così dicendo la frase « pela gatti » al Lan. (Caso 2) si promuove il relativo movimento.

***

Se è stato abbastanza agevole trarre fuori dallo studio dei casi clinici le precedenti conclusioni, non è cosa facile ora arrivare a stabilire la etiologia e la patogenesi del tipo di movimento che ho preso a studiare. Il Ricci classificando le stereotipie dal punto di vista genetico, le distingueva in due grandi gruppi: le stereotipie di significato atavico, e le stereotipie da automatismo secondario; ai quali due gruppi il Fratini aggiungeva un terzo: le stereotipie mimetiche. Certo è che quando i processi psichici sono arrestati da una causa morbosa qualunque nella loro marcia evolutiva, si presentano, senza prima affatto comparire nel campo della coscienza, e in un modo quindi strettamente automatico, solo quelle esplicazioni psicomotorie che o la filogenesi o l' ontogenesi ha profondamente impresso nella psiche. È a queste esplicazioni psicomotorie quindi che più propriamente noi dobbiamo riportare la maggior parte delle stereotipie che nei frenastenici ritroviamo. Intanto lo studio dei nostri casi clinici ci porterà ad una conclusione importante: uno stesso tipo di stereotipia può avere una genesi diversa nei diversi individui e nello stesso individuo; pur rimanendo fisso il concetto che la stereotipia esplode perchè manca il freno inibitorio di origine corticale. Il Bergamasco notava che in questo tipo di movimento automatico sempre il capo partecipa al movimento; ciò è per lo meno inesatto: nè il capo partecipa sempre al movimento (Caso 16), nè partecipandovi vi prende parte sempre nello stesso modo. Accanto a una oscillazione attiva della testa, noi troviamo un' oscillazione passiva nella quale il capo si muove solo perchè attaccato al tronco. Ritengo che ciò possa avere importanza per sostenere che l'opi-

nione del Bergamasco, che vuole che la sola ragione del dondolare « sia da ricercarsi in quel piacere grossolano che deriva dal rapido spostamento del capo stesso » non sia giusto; e ciò perchè quello stato di stordimento, che può costituire anche un piacere, e che deriva forse da un disquilibrio degli otoliti, e che si ha anche in persone normali che muovono la testa specialmente in senso rotatorio, manca quasi completamente quando la testa segua passivamente il tronco. Ora i nostri casi clinici dimostrano che i movimenti attivi limitati alla sola testa sono i meno frequenti di tutti, mentre i più frequenti sono i movimenti del tronco con partecipazione passiva della testa, senza contare che il tronco nella grandissima maggioranza dei casi compie una oscillazione in senso antero-posteriore e non in senso laterale. In quei casi clinici (Casi 20, 37), del resto non molto numerosi, in cui è verosimilmente ammissibile che questa oscillazione sia in rapporto collo stato di inebriamento che esso determina, e a cui allude il Bergamasco, credo che il fenomeno possa paragonarsi al modo da inebriamento usato anche dai selvaggi e descritto da Lombroso ed avere quindi un significato di carattere degnerativo.

Cercando dei fatti che possano autorizzarci a considerare questo movimento automatico come una stereotipia di significato atavico, troviamo come già notava il Fratini, alcuni animali, specialmente gli orsi, compiere dei movimenti di dondolio colla testa a cifra di 8, simili a quelli compiuti dai nostri malati. Del resto io aggiungo che scorrendo velocemente la scala zoologica e conoscendo un po'intimamente la vita e le abitudini degli animali, noi possiamo ritrovare in questi molti atti che hanno il significato di vere stereotipie, sia di ordine dinamico, sia di ordine statico.

Esistono degli uccelli (*Baleniceps*, *Ardea*, *Ciconia*, *Foenicopterus....*) che rimangono completamente immobili sopra una sola gamba; esistono dei primati (*Troglodites*, *Gorilla....*) che compiono dei movimenti oscillatori del capo digrignando contemporaneamente i denti; esistono infine altre scimie (*Pithecia*, *Coebus*, *Atheles....*) che compiono larghe oscillazioni appese agli alberi; come infine esiste la *Inuus ecaudatus* che in periodi di tranquillità e di calma, quando fisicamente è soddisfatta, si pone a sedere sulle sue natiche callose, e oscillando in senso anteroposteriore tutto il tronco, finisce spesso di mangiare quello

che ha accumulato nelle sue tasche guanciali. Potremmo discutere se questi animali in cui questi atti hanno il carattere di vere stereotipie dinamiche e statiche, li compiano per provare un certo godimento; ma francamente io credo che un *Coebus* oscillante in aria sospeso per la sua coda prensile a un ramo di albero debba provare una soddisfazione non minore di quella che provano i nostri bambini in altalena.

Ma senza entrare in questa questione, credo che si possa affermare, senza tema di andare errati, che il movimento oscillatorio, nei frenastenici almeno, è più che altro un carattere atavico di degenerazione. Questa conclusione mi sembra confermata dal fatto che noi troviamo questo movimento oscillatorio prevalentemente negli imbecilli e idioti, o, come già il Fratini, il Bergamasco, il De Sanctis notavano, nei dementi precoci, nei quali le manifestazioni della vita psichica cosciente vanno mancando, venendo man mano sostituite da quelle tendenze che la filogenesi ha nell' andamento dei secoli impresso nella psiche e che sono la espressione di un grado sempre molto basso di coscienza, non molto diverso da quello di un animale.

Però se in alcuni casi può essere giusto il considerare questo tipo di movimento o come un fatto atavico o come un divertimento inebriante, in altri casi credo sia necessario fare intervenire altri fattori per spiegare la genesi del movimento stesso. Alludo qui a quei casi in cui il movimento si compie solo prima di addormentarsi o durante il sonno stesso.

Molti dei nostri malati dimostrano che questo movimento oscillatorio si ha solo prima del sonno (Casi 11, 31, 34, 36, 38 ecc.) o durante questo (Casi 16, 11). Credo che la interpretazione genetica sia contenuta nella risposta del Flor. (Caso 31): « me lo faceva fare la balia » e del Goz. (Caso 36) « se no non mi addormento ». Può darsi infatti che si tratti di un movimento automatico acquisito nella primissima infanzia: l' atto del cullare, durante il quale il bambino insonne riesce a quietarsi e spessissimo ad addormentarsi, ripetuto per due o tre anni consecutivi anche più di una volta al giorno, può determinare una condizione di cose tali per cui, anche cresciuto in età, il bambino cerca il sonno oscillando la testa, dapprima volitivamente finchè il moto si trasforma in automatico, pure essendo il bambino a cognizione del movimento che compie. Del resto più di una volta ho osservato i bambini lattanti, durante una crisi

di lungo pianto in cerca della poppa, muovere la testa da destra a sinistra e viceversa, rimanendo nella propria culla in posizione supina, e spesso dopo avere così dondolato il capo per periodi piuttosto lunghi di tempo, quietarsi ed addormentarsi. In altri termini si può paragonare questa oscillazione ad un automatica somministrazione di un ipnotico che agisce specialmente per la sua ritmica monotonia cinetica, determinante un affievolimento prima e una scomparsa poi dei processi percettivi, come da ipnotico agisce in molti casi di leggera insonnia il contare progressivamente e in genere la ripetizione monotona di un qualunque atto. Che questo movimento oscillatorio sia veramente in rapporto coll' atto dell' addormentarsi, lo dimostra poi la seguente osservazione: ricercando la profondità del sonno del Goz. (Caso 36) del Tal. (Caso 16) e della Fior. (Caso 11) per vedere se esisteva un rapporto tra profondità del sonno e movimento oscillatorio, ho notato che la Fior. dopo che era stata svegliata dalla punta del barestesiometro, cercava di riaddormentarsi oscillando la testa e che queste oscillazioni duravano per un periodo cortissimo di tempo (m' 1-2), quello strettissimamente necessario per riprendere il sonno interrotto.

Molto più difficile riesce a spiegare i movimenti oscillatori compiuti durante il sonno. Qui non possono certo servire come spiegazione i fenomeni atavici che possano inebbriare l' individuo.

Ho cercato se si potevano mettere in rapporto questi movimenti con particolari stati onirici, ma non sono riuscito a nulla di positivo. Del resto sarebbe strano che si avesse una rappresentazione onirica simile tutte le sere, e succedentesi in alcuni casi (Casi 16, 36) in un modo così stereotipico da determinare tutte le notti quel dato movimento con quelle certe modalità già descritte. Credo invece che questo movimento debba considerarsi come una maniera di scarica degli eccitamenti motori che vanno accumulandosi nei centri nervosi dell'individuo dormiente. Anche nelle persone normali durante il sonno si hanno movimenti del tutto automatici, per nulla volitivi, movimenti di spostamento di posizione, i quali non sono dovuti ad altro che allo scaricarsi di quelle quantità in più di energia che si è andata accumulando nei centri motori. È energia potenziale che, per anomali o esagerati processi biochimici che ci sfuggono ancora completamente, accumulatasi in un modo troppo rapido nei

centri nervosi, cerca la via naturale di scarico nel movimento. Credo che questa spiegazione, per quanto ipotetica, possa essere la vera, perchè basata sui fatti che la fisiologia ha messo in luce.

Per meglio intendere questo concetto che questi movimenti ritmici oscillatori, che abbiamo studiato nel sonno, traggano la loro prima origine da processi biochimici, bisogna rifarsi dal concetto di spontaneità in fisiologia. Conviene distinguere tra spontaneità semplice e spontaneità cosciente: nella prima dobbiamo considerare i processi spontanei aperiodici e i processi spontanei ritmici e automatici. Questi ultimi si sono ritenuti fino a poco tempo fa dovuti a particolare struttura delle cellule ganglionari; tuttavia recenti ricerche hanno spostato il problema dal campo della morfologia a quello della fisico-chimica. Le qualità particolari di ogni tessuto sono dovute alla presenza di certi joni (Na, K, Ca, ecc.), in proporzioni determinate: se queste si alterano un tessuto può acquistare proprietà che esso non possiede normalmente. Loeb ha dimostrato che il gastrocnemio di rana si contrae ritmicamente in una soluzione di Na Br o di Cl Na isotonica, mentre non si contrae nel sangue o in una soluzione contenente degli joni di Ca. Quindi non essendo che la presenza di certi joni nel sangue quella che può determinare contrazioni ritmiche spontanee in un muscolo, che normalmente non ne ha, credo sia logico indurre per anologia, che dei mutamenti biochimici da anomalo ricambio organico possano far sì, che nelle cellule nervose di certi individui si accumuli una tal forma e qualità di energia potenziale che si traduca in movimenti ritmici automatici senza partecipazione alcuna della volontà.

Infine i movimenti oscillatori che alcuni frenastenici compiono o accompagnandosi col canto (Caso 12) o durante l'audizione di una frase musicale, credo possano interpretarsi come una manifestazione cinetica solo apparentemente strana e diversa dai movimenti che compie spesso in identiche condizioni anche l'uomo normale. Infatti è facile osservare individui perfettamente normali porsi, mentre cantano o sentono eseguire una frase musicale, a battere il tempo col piede o a compiere altri movimenti ritmici, e ciò senza alcun concorso della volontà, sebbene questa, quando essi vogliano, possa inibirli. Nei frenastenici, che per tutte le ragioni sopradette costituiscono un ottimo fondo perchè questo genere di movimento si compia facilmente, la sola sensazione acustica può essere la causa che

in essi determina l' esplosione del movimento oscillatorio, che non sarà nè frenato nè arrestato dalla volontà, perchè è proprio di questa categoria di malati avere deficienti i freni volitivi.

Credo di avere passato in rivista tutto quello che di conclusivo ci poteva dare lo studio dei casi clinici riportati. Sintetizzando le conclusioni fondamentali a cui possiamo arrivare sono le seguenti:

1) Questo tipo di movimento oscillatorio si presenta quasi con uguale frequenza e negli idioti e negli imbecilli,

2) Il movimento oscillatorio da abituale passa a occasionale in rapporto a particolari condizioni di ambiente o di psiche, man mano che ci eleviamo nella scala delle frenastenie,

3) Questo movimento in alcuni casi deve considerarsi come un carattere atavico di degenerazione,

4) Questo movimento non ha nè un' unica origine, nè riconosce un' unica causa patogenetica,

5) che infine può avanzarsi l' ipotesi che, in alcuni casi almeno, la causa dell' esplodere del movimento stereotipico studiato sia in un metabolismo cellulare comunque alterato.

## BIBLIOGRAFIA.


Morselli e Tamburini. Contributo allo studio delle degenerazioni umane. Idioti. *Riv. sper. di Freniatria* 1875-76.

Morselli. *Manuale di Semejotica delle malattie mentali.* Zol. II.

Brugia e Marzocchi. *Archivio italiano per le malattie nervose e mentali.* 1887, p. 245.

Ricci. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* 1886.

Fratini. Idem. 1907.

Boschi e Montemezzo. Su l'Ecopressia. *Rivista di Psicologia applicata.* 1909.

Tanzi. *Trattato delle malattie mentali.*

Brugia. Dei movimenti sistematizzati in alcune forme di indebolimento mentale. Comunicazione al IV Congresso Freniatrico. Siena 1886.

Esquirol. Delle alienazioni mentali, e delle pazzie in genere ed in specie.

Cohen. Contribution à l'étude des stereotypies. *Arch. de Neurolog.* 1901.

Kahlbaum. Die Katatonie, oder Spannungsirresein 1874.

Buider. Sopra i disturbi psicomotori di carattere stereotipico negli alienati con particolare riguardo alla catatonia. *Arch. f. Psych.* 1889.

Guislain. Discours sur les maladies mentales.

Weigandt. *Psichiatria.*

Kraepelin. *Trattato di Psichiatria.*

De Sanctis. I sogni.

De Sanctis e Ottolenghi. Trattato pratico di psichiatria forense.

Lombroso. Ricerche sui fenomeni spiritici ed ipnotici 1909.

J. Loeb. Fisiologia e psicologia comparate del cervello, 1907.

Roncoroni. Introduzione alla clinica delle malattie nervose e mentali 1910.

Aiello. La Catatonia. Tesi di libera docenza 1907.

*Clinica Pediatrica di Firenze diretta dal Prof.* G. Mya

# La sintomatologia del tumore cerebellare nei bambini

del Dott. GENNARO FIORE

(616.81) *(Continuazione e fine)*

Atonia, ipertonia, spasmi tonici. — Il Luciani dalle sue esperienze trae la conclusione che il cervelletto eserciti un' azione neuro-muscolare tonica, per cui si accresce il grado della tensione in cui si trovano durante le pause funzionali o il riposo gli apparecchi neuro-muscolari della vita animale. Conseguenza perciò della deficienza cerebellare è l' atonia muscolare, che si manifesta dallo stesso lato della lesione. Anche questo concetto à degli oppositori: Russell, Ferrier, Monakow ànno negata l' atonia, perchè ànno notato che il riflesso patellare piuttosto che diminuito o abolito è invece spesso aumentato. Altri invece: Gowers, Bastian, Hughlings Jackson, Dercum ànno sostenuto che il tono muscolare dipende essenzialmente dal cervelletto. Ma in realtà le ulteriori esperienze ànno affermata la funzione tonica cerebellare, manifestatasi sia come fenomeno di deficienza nelle demolizioni: atonia; sia come fenomeno irritativo: ipertonia, spasmo tonico, nelle esperienze fatte eccitando in vario modo la sostanza cerebellare. Ed in questo ultimo senso particolarmente interessanti appaiono gli studi del Pagano, il quale per mezzo delle iniezioni di curaro à potuto dimostrare come eccitando un punto motore cerebellare si ottenga una contrazione tonica, un atteggiamento più che un movimento, una contrazione quindi che à i caratteri della contrattura tranne quello di essere modificabile dalla volontà. Dopo questo importante dato sperimentale mi sembra prendano nuovo e particolare valore tutti quei fatti di spasmo che formano l' essenza dei fenomeni dinamici, e che trovano un riscontro nelle ipertonie, nelle contratture, perfino negli accessi convulsivi tonici che sogliamo osservare nei pazienti con tumore cerebellare, specie in una fase inoltrata della malattia.

Gli sperimentatori in verità ànno sempre avuto troppo disprezzo per quelli che chiamarono fenomeni irritativi o dinamici; il clinico che studia un tumore sviluppatosi nel cervelletto deve invece tenere di essi molto conto, perchè si troverà spesso a dovere constatare fenomeni simili nei suoi ammalati. Ed allora penserà che il coltello il quale asporta una porzione di cervelletto non demolisce solamente, ma irrita nello stesso tempo: direttamente per il taglio che à fatto, indirettamente per quei fatti emorragici, eventualmente flogistici, che à potuto provocare. Un bell' esempio di questo fatto lo abbiamo nei resultati ottenuti dal Marassini in una delle sue esperienze, che quì mi piace di riprodurre come lui stesso la sintetizza.

« Dopo la prima operazione colla quale si era estirpata piccolissima porzione posteriore del verme, si sono avuti fatti irritativi consistenti nella flessione tonica a sinistra del capo e del tronco, nella estensione tonica degli arti posteriori e talora anche di ciascuno degli anteriori, nella impulsione da un lato dovuta specialmente alla estensione tonica degli arti del lato opposto, e nei movimenti inconsulti quasi convulsivi che talora si manifestavano dopo una caduta. I fatti di deficienza si sono avuti nella leggera debolezza generale, la quale era prevalente a sinistra, nel movimento a scatto dei due arti sinistri, nelle oscillazioni del corpo, nell' andatura cosidetta da ubriaco, che aveva l' animale quando era bendato . . . Dopo la seconda operazione, tolto il coagulo sanguigno dal punto della prima demolizione, sebbene si fosse ampliata la mutilazione cerebellare, molti fenomeni sono stati meno intensi e meno tumultuosi. I fenomeni irritativi sono mancati completamente o sono stati affatto impercettibili. I fenomeni di deficienza sono stati quelli stessi osservati dopo la prima operazione ».

Così agisce il tumore, sarebbe illogico pretendere che esso ci dasse sempre l' atonia, è logico invece l' aspettarsi da esso dei disturbi del tono muscolare, i quali potranno essere di deficienza, ma più verosimilmente saranno di irritazione. Infatti il malato di un tumore che occupi, p. es., una metà del cervelletto non è un individuo cui manchi mezzo cervelletto, ma è bensì un individuo che al posto di mezzo cervelletto à una produzione estranea in attività continua di scambi e di accrescimento, la quale deve per forza stimolare e le fibre rimanenti

di quel lobo che poi si riuniscono nei peduncoli, e i peduncoli stessi cerebellari di quel lato, e la sostanza cerebellare del lato opposto. Potrà quindi quel malato presentarci una emiatonia omologa, ma anche un tono muscolare normale; una emiipertonia omologa od apposta; una ipertonia generalizzata; una emiatonia ed insieme una emiipertonia. Potrà il tumore avere dei momenti nei quali maggiormente agisce come stimolo o per emorragie avvenute nel suo seno, o per un più rapido accrescimento o per altre ragioni che possiamo sospettare ma non precisare, ed allora ci darà degli spasmi temporanei, delle convulsioni che avranno il carattere tonico, perchè la fisiologia ci insegna che tonica è la contrazione dovuta all' eccitamento dei centri cerebellari.

Ma la ricerca sperimentale altri dati ci à forniti che indiscutibilmente affermano nel cervelletto una notevole influenza sul tono muscolare. Nel 1905 M. L. Patrizi à pubblicato un suo lavoro nel quale appunto si prefisse, fra l' altro, di studiare il tono muscolare nei cani amputati della metà sinistra del cervelletto. Egli esplorò i muscoli estensori e flessori degli arti, gli addominali ed il diaframmatico valendosi di stimolazioni faradiche interrotte o tetanizzanti e raccogliendo con speciale procedimento i tracciati delle contrazioni di questi muscoli. Così si potè stabilire che l' atonia realmente esisteva e che prevaleva nei muscoli degli arti e specialmente in quelli degli arti posteriori.

Anche più recentemente, nel Giugno 1907, il Prof. Negro ed il Dott. Roasenda comunicavano alla R. Accademia di Medicina di Torino i resultati di alcuni loro studi sull' origine delle contratture. Asportando nei conigli la zona motrice cerebellare di un emisfero ottenevano un' emiplegia del lato opposto alla quale ben presto teneva dietro un aumento del tono dei muscoli paralitici che infine assumeva l' aspetto di contrattura. Allora distruggevano negli stessi animali la zona motoria cerebellare, e potettero così vedere diminuire la contrattura non solo, ma stabilirsi una vera paralisi flaccida.

Molti clinici negano l' atonia per il fatto che realmente essa la si riscontra piuttosto di rado negli ammalati al cervelletto, sebbene un attento esame la riveli in qualche caso all' evidenza e più spesso circoscritta agli arti inferiori. Come per l' astenia può darsi compaia nella stazione eretta e nella

deambulazione, quindi una tale ricerca non andrebbe mai omessa. Sono stati descritti dei casi nei quali essa era rilevabile perfino nei muscoli mimici (Songer-Brown). Se non l' atonia per lo meno il fenomeno opposto, l' ipertonia, dei muscoli mimici ò notato in uno dei miei ammalati (Caso XII); in un altro (Caso X) ò visto alternarsi con periodi di mimica normale periodi nei quali i muscoli mimici erano rilasciati, atonici, oppure spastici, ipertonici.

Scartando dalla mia casistica i casi che mal si presterebbero a conclusioni in proposito per essere complicati, ò riscontrata manifesta atonia muscolare in 2 su 8 ammalati, sempre localizzata agli arti inferiori, in uno anzi (Caso XIII) coesistente con ipertonia dei muscoli della nuca. Ad ogni modo suole l' atonia muscolare essere sintoma non duraturo; si può dire che la si riscontra in generale nella fase di mezzo della malattia, per dar poi luogo alla ipertonia e magari alla contrattura, tanto che sarebbe giustificato il distinguere nel decorso dei tumori cerebellari, almeno nei bambini, tre distinti periodi: un primo periodo contrassegnato specialmente dai sintomi generali; un secondo periodo nel quale campeggia l' atassia, l' astasia ed eventualmente l' astenia e l' atonia; un terzo caratterizzato dai fatti spastici, dalle paralisi secondarie, dai gravi disturbi della psiche. I primi due periodi possono ridursi a tanto scarsa sintomatologia da sfuggire alla coscienza del malato ed all' osservazione dei parenti, i quali portano il bambino dal medico soltanto allo scoppiare dei sintomi del terzo periodo. È allora che si impone spesso una minuta analisi per una diagnosi differenziale con altre malattie, specie la meningite tubercolare, la quale del resto spesso segna l' ultimo episodio del più frequente fra i tumori del cervelletto nell' infanzia: il tubercolo.

Analizziamo adesso in singoli gruppi quali sono questi fenomeni di ipertonia muscolare.

Muscoli della nuca e del collo. — In generale sono i primi a manifestarsi ipertonici, specialmente quelli della nuca che ben presto, passando ad un vero stato di contrattura, traggono il capo all' indietro. Nel più dei casi questa contrattura nucale si stabilisce lentamente, per gradi, altre volte residua ad un accesso convulsivo tonico con opistotono; può raggiungere gradi così spiccati (Caso X) quali si riscontrano solo

nella meningite cerebro-spinale epidemica. Può essere unilaterale o prevalere da un lato (Caso XIII), associata o no a contrattura dello sternocleidomastoideo del lato medesimo. Nel mio caso i muscoli ipertonici erano quelli del lato opposto al tumore, che si trovava nel lobo destro. Tornerò su questi fatti parlando della deviazione coniugata degli occhi e del capo.

Muscoli del tronco e delle pareti addominali. — È noto come per emiestirpazione cerebellare si osservi in primo tempo pleurototono verso il lato operato, ed opistotono per la estirpazione totale. Questi fatti si riscontrano con molta frequenza nei pazienti con tumore cerebellare. Non però si deve credere che l' opistotono ci indichi una sede simmetrica o mediana e che il lato del pleurototono sia quello del tumore, poichè si può avere tutto l' inverso. Nel servirsi di questi sintomi irritativi bisogna andare molto cauti e paragonarne parecchi fra loro e, se è possibile, con qualche fenomeno di deficienza. In uno dei miei ammalati (Caso XIII) potei osservare tale un incurvamento all' indietro dell' asse vertebrale da risultarne un vero e proprio arco di cerchio; in un altro (Caso X) si ebbe persistente un pleurototono destro cioè dal lato opposto a quello del tumore. Riguardo ai muscoli delle pareti addominali, spesso si mostrano tanto contratti da fare assumere al ventre la speciale configurazione a barca.

Muscoli degli arti. — Molto più frequentemente che non nei muscoli delle docce vertebrali si manifestano in questi ipertonie e stati spastici che portano ad atteggiamenti viziati, spesso caratteristici. Tutto ciò ò sovente riscontrato nei miei casi, e nel caso X potei anche osservare con evidenza la possibilità che la malata aveva di muovere a suo piacimento il braccio destro che pure si presentava tenacemente flesso, come per contrattura. Ciò starebbe molto bene d' accordo col rilievo fatto dal Pagano e che poco sopra ò rammentato.

Generalmente i primi a mostrarsi ipertonici sono i muscoli degli arti inferiori, prevalentemente più che unicamente dal lato della lesione cerebellare; più tardi la contrattura si manifesta anche negli arti superiori. In generale la ipertonia, e poi la contrattura, è localizzata o prevale in particolari gruppi muscolari, e di qui le speciali posizioni ed atteggiamenti. Hughlings Jackson descrive come caratteristica dei tumori del verme l'iperestensione del capo, la flessione delle avambraccia, l' esten-

sione degli arti inferiori compresi i piedi. Io non credo di dover essere così assoluto rispetto alla sede, poichè contrattura si può avere, e lo dimostrano le esperienze del Pagano, anche per irritazione degli emisferi, come in qualcuno dei nostri casi fu possibile osservare: di più se è vero che negli arti superiori di solito si osserva la flessione dell' avambraccio, per gli inferiori si può avere non solo la estensione tonica ma anche la flessione; tanto per gli uni come per gli altri si nota poi un certo grado di adduzione. Speciale interesse offrono pure l' atteggiamento delle mani e dei piedi. Nell' ammalato del caso XII ebbi occasione di studiare con particolare evidenza tutti questi fatti di spasmo tonico, e vidi come in un primo tempo vi fosse estensione forzata in tutte le articolazioni dell' arto inferiore eccettuato quelle delle dita che erano in marcata flessione; in un secondo tempo si osservò la flessione del piede, e solo più tardi la flessione della gamba sulla coscia e di questa sul bacino. Qualcosa di simile avvenne anche per gli arti superiori, tanto che si potrebbe quasi dire che si ànno due fasi distinte: la prima con predominio degli estensori la seconda dei flessori, e che il cambiamento si inizia dalle parti distali.

Sfinteri. — A questo proposito è importante notare come frequentemente il tumore cerebellare si accompagni ad ostinata stipsi ed a ritenzione di urina.

Abbiamo così nel periodo avanzato di un tumore cerebellare tre forme principali di spasmo tonico: retrazione del capo, opistotono, rigidità in estensione prima e poi in flessione degli arti, per cui l' ammalato infine giace nel letto in quello speciale atteggiamento che fu designato *a cane di fucile*. Debbo aggiungere che questi spasmi tonici non sono consecutivi a paralisi e non impediscono completamente la motilità volontaria della parte; che possono corrispondere per sede a quella del tumore od essere dal lato opposto, che infine possono presentarsi con una certa irregolarità ed essere per alcuni gruppi muscolari dal lato del tumore per altri da quell' opposto.

Molti di questi caratteri sono troppo suggestivi per fare senz' altro allontanare l' ipotesi che tali fatti di spasmo debbano attribuirsi al cervelletto. Macewen riferisce un caso di lesione del lobo cerebellare sinistro nel quale si notava rigidità in flessione del braccio sinistro. Accanto a queste osservazioni e per corroborarle possiamo mettere quelle relative ad accessi

convulsivi presentati da questi ammalati; nella bambina del caso X potei osservare accessi tonici localizzati all' arto superiore destro o prevalenti dal lato destro, corrispondenti cioè alla metà del cervelletto integra, essendo quella di sinistra occupata dal tumore. Ma su questo argomento tornerò in seguito con più copia di particolari. Confortati d' altra parte dalle risultanze sperimentali, mi sembra logico conchiudere che alla diretta irritazione cerebellare molto deve essere attribuito delle ipertonie, dei fenomeni spastici ed anche degli accessi convulsivi tonici che si manifestano negli ammalati di tumore cerebellare.

Astasia. — La mancata normale fusione e regolare continuità degli impulsi elementari che danno luogo agli atti volontari, automatici, riflessi, genera l'astasia, la quale è ammessa da fisiologi e clinici senza discussione come sintoma di deficienza cerebellare. Soltanto il Munk nega l' atassia come viene comunemente intesa. Egli sostiene che le oscillazioni avvengono soltanto primitivamente a carico del capo e del tronco, secondariamente e passivamente si trasmettono ai muscoli degli arti. Non solo, ma anche l' atassia dei muscoli del capo e del tronco non si effettua che nel reggersi in piedi o nel cammino, quando cioè testa e tronco debbono compiere dei movimenti involontari per la conservazione dell' equilibrio.

Sotto questo titolo contemplerò l' instabilità primaria della stazione e della deambulazione, il tremore, i movimenti incoordinati.

Nell' ammalato al cervelletto che vuol mantenere la stazione eretta, specie in posizione dell' *attenti*, noi vediamo insorgere oscillazioni del capo e del tronco in direzione laterale od anteroposteriore, oppure le une e le altre, che finirebbero per determinare la caduta se il paziente non fosse sorretto o non intervenisse con qualche atto di compenso funzionale, primo fra tutti quello di allargare la base di sostegno; eventualmente si manifesta pure un tremore delle gambe, ma anche del capo e del tronco, il quale può scomparire completamente allorchè l' ammalato passa alla posizione seduta od a quella orizzontale. In genere si suol dire che questi fenomeni non si accentuano con la chiusura degli occhi, ma io li ò perfino visti insorgere con tale mezzo. Anche la restrizione fatta per la posizione se-

duta non va presa in senso assoluto. Tollemer riporta un caso di grosso tubercolo del lobo cerebellare destro, nel quale il paziente per mantenere l' equilibrio stando seduto nel letto era obbligato a puntellarsi sulle braccia e ciò malgrado il suo tronco oscillava lentamente in direzione antero-posteriore o traversale. Queste oscillazioni si esageravano, senza però determinare la caduta, se il malato si appoggiava soltanto sulla mano destra, ma se anche questa veniva sollevata era inevitabile la caduta che si effettuava dal lato del tumore. Simili fatti ò osservati con una certa frequenza (Casi III, XI, XIV) e non credo quindi che, almeno nei bambini, rappresentino un' evenienza molto rara. Quando poi il malato cammina osserviamo inoltre incertezza nei movimenti dei suoi arti inferiori, che vengono troppo e male sollevati dal suolo, e vi ricadono rapidamente. A questo proposito è importante la osservazione di Nothnagel e di Monakow che il malato disteso sul letto può invece effettuare con rapidità e sicurezza qualsiasi movimento con gli arti inferiori. Anche questo fatto, molto frequente, non è però costante, e quindi non dobbiamo attribuirgli un valore assoluto. Possono i fenomeni sopra descritti essere unilaterali o prevalere da un lato, che è di solito quello del tumore.

Nel maggior numero di casi di tumore cerebellare le cose si fermano quì, ma in alcuni è possibile osservare altri fenomeni sia spontanei sia in rapporto ai movimenti volontari: tremore passivo od intenzionale, atassia, movimenti coreiformi, atetosici, ecc.

Il tremore fu trovato da Ferrier in sei casi su dieci da lui osservati, il più spesso localizzato alle mani od alle braccia, da uno o da ambedue i bracci, dalla parte del tumore o da quella opposta; qualche volta lo si notava anche ai piedi; in un caso si estendeva al capo, al collo, alle spalle ed agli arti superiori. Il Bianchi ne à descritta una forma assai rara, caratteristica delle lesioni del cervelletto, cui diede il nome di « tremore cerebellare ». Ad ogni movimento volitivo l' infermo è preso da un tremito violento, spastico, cui partecipano i muscoli del capo e della faccia, ad oscillazioni larghe, disuguali, coreiformi, che arriva fino al grado di veri spasmi, con scuotimento di tutto il corpo e delle sue parti, ciascuna per sè ».

In cinque dei miei casi ò riscontrato tremore intenzionale agli arti superiori, bilateralmente (Casi III, XI, XII) o dal solo lato del tumore (Casi X, XII).

L' atassia degli arti superiori l' ò osservata in due casi (III e X), ed in due casi pure (III, XII) potei notare movimenti incoordinati, a scatto. Prima di abbandonare questo paragrafo voglio ricordare come da alcuni autori sia avvicinata all' astasia ed atassia delle membra la difficoltà che alcuni ammalati al cervelletto ànno di bene pronunziare le parole, senza che esistano fatti paretici per spiegarla. Hammarberg riferisce a questo proposito un caso davvero suggestivo. In un paziente alla cui necroscopia fu poi trovata atrofia del cervelletto con sclerosi, egli potè osservare per tre mesi incapacità assoluta a pronunziare le parole insieme a forti e continue oscillazioni del tronco e degli arti; quando in seguito queste diminuirono anche la parola fu possibile sebbene scandita. Difficoltà nell' articolazione delle parole esisteva nel 15 % dei casi di tumore cerebellare raccolti da Ferrier; io l' osservai una sola volta (Caso XII).

Atassia. — Eccoci finalmente dinanzi al fenomeno massimo, per il clinico, della deficienza cerebellare; esso fu chiamato *titubazione vertiginosa* da Duchenne, *andatura da ubriaco* da Jackson, e questa ultima denominazione ebbe fortuna perchè veramente esprime l' impressione che ci fa quando cammina un ammalato al cervelletto: « i piedi sono poco sollevati dal pavimento, allontanati tra di loro, poggiati a terra con l' intiera pianta; il cammino, come si dice, è a larga base, e, il che è più caratteristico, con oscillazioni a zig zag. L' infermo ora si inchina verso un lato, poi minaccia di cadere dall' altro lato: ora due o tre passi ineguali ed affrettati in una direzione, ora, dopo un po' di pausa per ripigliare il minacciante equilibrio, qualche passo in un' altra direzione. Le inclinazioni laterali sembrano determinate da semplici incurvamenti del tronco sui passi, da non ritornare il piede che s' è avanzato sul giusto centro di gravità, da una semiflessione, da una mancanza di tono dell'arto su cui poggia il corpo, ovvero sono provocate od accentuate dai mezzi, più o meno inadatti allo scopo, che gli infermi adoperano per impedire i continui spostamenti dell' equilibrio. Spesso infatti si veggono contrarre i muscoli del tronco di un lato, ed agitare le braccia ora innanzi, ora indietro, ora di lato per ovviare ad una caduta sul lato opposto, od alla tendenza a volgere in una direzione non

voluta, e per stabilire come un contrapeso. Agl' involontari spostamenti laterali si supplisce con estensioni, adduzioni od abduzioni forzate degli arti, ed inoltre, quando il povero infermo sente l' inutilità di questi suoi artifici, lo si vede andare barcollando di qua e di là in cerca di un sostegno » (Colucci).

Noi vediamo adunque che nell' andatura atassica cerebellare possiamo subito distinguere due ordini di fenomeni. Un primo gruppo è dato dall' irregolarità, per adoperare una parola generica, con la quale l' ammalato compie quei movimenti che sono normalmente necessari per camminare; un secondo gruppo di fatti, e che anzi è quello più appariscente e che conferisce all' andatura la nota più caratteristica, comprende tutti quei movimenti che l' ammalato è costretto a fare, tutti quegli atteggiamenti che l' ammalato è costretto a prendere per conservare quell' equilibrio che ad ogni istante sente mancargli.

Se nella deambulazione noi conserviamo un perfetto equilibrio, ciò avviene perchè compensiamo con debiti oscillazioni del capo e del tronco i continui spostamenti cui va soggetto il centro di gravità del nostro corpo. Queste oscillazioni sono l' effetto di opportune contrazioni e rilasciamenti muscolari e contribuiscono a conferire particolari caratteri all' andatura di ciascun individuo. Basta che per una causa qualsiasi si sposti soverchiamente o troppo bruscamente il centro di gravità, o che i movimenti complementari soliti non si possano compiere come di norma, perchè l' andatura acquisti caratteri particolari che l' allontanano più o meno da quella media che noi prendiamo come tipo. Nell' un caso e nell' altro sono principalmente gli insoliti movimenti di compenso che danno all' incesso quelle note tutte speciali che comprendiamo sotto il nome generico di titubazione. A questa categoria va ascritta l' andatura atassica cerebellare; la nota sua più caratteristica non è l' effetto diretto della mancata o deficiente azione del cervelletto, ma principalmente il resultato di tutti quegli artifizi compensatori messi in opera dall' individuo per mantenere l' equilibrio gravemente compromesso dallo stato particolare nel quale si trovano i suoi apparati muscolari destinati alla locomozione. L' animale mutilato al cervelletto, passati i fenomeni dinamici, non è ancora in grado di sostenersi e camminare neppure in modo atassico come farà più tardi; e ciò non solo perchè è in maggior grado atonico, astenico, astasico, ma prin-

cipalmente perchè ancora non à appreso a mettere in opera quei compensi funzionali che in seguito gli permetteranno la deambulazione per quanto titubante. Se all' animale poi che ha raggiunto questo equilibrio si asporta la corteccia cerebrale della zona sensorio-motrice di un lato, vediamo che esso perde tosto la facoltà di reggersi e camminare, perchè non sa mettere più in pratica quegli artifizi che costituivano il compenso funzionale. Ben presto però tale compenso lo riacquista, perdendolo definitivamente qualora si asporti anche la zona sensoriomotrice dall' altro lato. In questo senso almeno credo debba intendersi l' intervento cerebrale compensatore dei fenomeni di deficienza cerebellare; ed in questo senso mi sembra scaturisca dall' opera del Luciani, il quale considera appunto la compensazione funzionale come l' insieme di « atti istintivi e volontari mediante i quali l' animale riesce a riparare agli effetti della difettiva o mancante innervazione cerebellare ».

Adunque noi dobbiamo considerare l' andatura atassica cerebellare come il resultato di quegli abnormi movimenti e atteggiamenti di compenso ai quali l' ammalato è costretto e si abitua per mantenere l' equilibrio, con l' aggiunta di fatti che sono in diretta dipendenza dei disturbi del tono muscolare, dell' astenia, dell' astasia, p. es. la dismetria dei movimenti, il flettersi facile di un arto con minaccia di caduta, il tremore delle gambe e del capo, ecc.

Ed ora ci possiamo fare una domanda: quale è l' intima essenza dell'atassia cerebellare? La risposta non è facile, tanto che da 60 anni la discutono fisiologi e clinici ed ancora l' accordo non è completo. Già ò accennato alla teoria del Lewandowski, secondo la quale l' atassia cerebellare è un' atassia sensoriale dovuta ad alterazione del senso muscolare che à sede nel cervelletto. Poichè nessuno à potuto confermare un difetto del senso muscolare e negli animali amputati del cervelletto e nell' uomo che à quest' organo malato, la teoria di Lewandowski cade. Alla teoria del Luciani, che è la più completa e quella che meglio risponde alla realtà dei fatti, la clinica à creduto di fare qualche obiezione e quindi apportare qualche modificazione. Noi già abbiamo visto, man mano che passavamo in rassegna i vari sintomi del tumore cerebellare, come questi ammalati possano essere notevolmente atassici, mentre sono punto o assai poco astenici e atonici, a volte an-

che scarsamente astatici. A prima vista potrebbe allora sembrare che l' astenia, l' atonia, l' astasia non siano i componenti essenziali dell' atassia cerebellare, ma che altrove si debba di questa cercare l' origine. Senonchè una più minuta osservazione sperimentale à dimostrato che l' azione del cervelletto stenica, tonica, statica si esplica principalmente nella stazione eretta e nel cammino; di quì l' ipotesi che quegli ammalati i quali distesi sul letto non si mostrano punto astenici, atonici, astatici, lo diventino non appena cercano di camminare. In tal modo ci allontaniamo alquanto dal concetto classico del Luciani, ma è questa una necessità imposta dalla clinica, la quale ci dimostra come quello stesso individuo che camminando è notevolmente atassico, non appena si trova in posizione orizzontale è padrone in modo perfetto di tutti i movimenti dei suoi arti, del suo tronco, del suo capo. Del resto la fisiologia ha studiata la deficienza cerebellare nei cani e nelle scimmie, la clinica nell' uomo, e nessun motivo logico noi abbiamo per applicare tali e quali a questo le leggi in quelli stabiliti. Altri dinanzi a questo disaccordo tra esperimenti negli animali e rilievo fatto nell' uomo à creduto necessario attribuire al cervelletto qualche altra funzione che non sia quella tonica, stenica, statica. Flourens fa del cervelletto il centro della coordinazione dei movimenti, Magendie il centro della equilibrazione. Io qui non intendo discutere un tale problema, chè oltrepasserei di troppo lo scopo di questo lavoro; lo farò in una successiva pubblicazione, perchè l' argomento merita uno studio tutto speciale. Riporterò soltanto l' opinione in proposito del Clinico più autorevole in tale argomento, il Prof. Murri, come quella che meglio concilia le varie teorie con quanto possiamo osservare nei malati al cervelletto. « In complesso, dunque, il cervelletto esercita un' azione o su tutti, o almeno sulla maggior parte dei muscoli, prevalentemente su quelli del proprio lato: però l' azione sua si spiega in modo affatto singolare sui movimenti della nuca, della colonna vertebrale e in quelli degli arti, che sono necessari alla stazione e al cammino. Il principio dell' equilibrio, di cui parlava Flourens e di cui è rimproverato dal Luciani, esprime un vizio di linguaggio vitalistico, non un errore di fatto. Altro è immaginare vitalisticamente un principio, che pensi a garantire l' equilibrio del corpo e sia domiciliato qua o là, altro è il riconoscere che il

corpo non sta ritto e non si muove bene, se non ci sono adeguate contrazioni e rilasciamenti muscolari, al cui governo una parte del sistema nervoso cooperi più di un' altra ».

Un altro fattore che si può unire ai precedenti nel determinare l' andatura atassica cerebellare, ma che non è essenziale, è la vertigine; nel relativo capitolo ò già ricordato come essa possa da sola conferire al cammino i caratteri della *marche de l' ivresse.*

Riguardo all' influenza della vista sull' atassia cerebellare, dirò che il più spesso è nulla od assai piccola; in rari casi fu osservato che ad occhi chiusi l'andatura del paziente si faceva più atassica (Allocco), oppure che l' atassia diminuiva notevolmente (Jackson).

Veniamo ora a considerare la frequenza con la quale l'andatura atassica si riscontra nei tumori cerebellari.

In 64 casi analizzati da Ferrier esisteva, più o meno accentuata, in 46, cioè nel 72 %, mentre in 13, cioè nel 20 %, la deambulazione appariva normale. Dei 46 casi positivi in 28 era direttamente interessato il verme, in 3 subiva una compressione, negli altri, almeno in via diretta, non era implicato. Dei 13 casi negativi soltanto in 1 il neoplasma risiedeva nel verme.

Nella raccolta di tubercoli cerebellari fatta dal Prof. Maestro, troviamo registrata l' atassia in 13 casi su 33, con questa distribuzione:

*a*) senza interessamento del verme: in 8 casi su 23; circa il 33 %.

*b*) con compromissione del verme: in 5 casi su 10, quindi il 50 %.

Se analizziamo i miei quattordici casi, in sette vediamo notata l' andatura atassica cerebellare, ma va osservato che degli otto casi negativi in uno (IX) la malattia si iniziò con vertigine così intensa da rendere ben presto impossibile la deambulazione; in cinque (Casi I, II, IV, V, XII) la negatività del fenomeno è basata sull' anamnesi, perchè gli ammalati vennero in Clinica che più non si reggevano sulle gambe; resta quindi il solo caso VII realmente sfruttabile da questo punto di vista. Adunque la mia, che già di per sè dà una frequenza superiore a quella di Maestro, debitamente valutata non si oppone alla percentuale stabilita da Ferrier in un numero

maggiore di casi, e quindi credo di potere affermare, senza tema di essere troppo corrivo, che almeno nei $^{2}/_{3}$ dei casi di tumore cerebellare si riscontra nei bambini la caratteristica andatura atassica.

Una questione viene ora rispetto alla sede del tumore. È noto come Nothnagel abbia affermato che è soltanto la lesione del lobo medio quella che produce quei disturbi che noi siamo soliti attribuire all' intero cervelletto. È evidente come una tale ipotesi non abbia di per sè l' apparenza di grande probabilità, perchè male si comprenderebbe allora lo scopo delle due cospicue masse laterali; ed infatti gli esperimenti del Luciani, del Ferrier, del Turner dimostrarono ben presto come l' estirpazione del lobo medio dia su per giù gli stessi effetti di quella dei lobi laterali. Tuttavia esiste il dato anatomico a testimoniarci che nella corteccia del verme e nei suoi nuclei va a terminare il maggior numero delle fibre afferenti al cervelletto, e resta incontrastabile la osservazione clinica della maggior frequenza dell' atassia nelle lesioni del lobo medio, rilevata anche nei miei casi. Una certa luce su questo argomento mi sembra si possa ricavare dai più recenti studi intesi specialmente a precisare le localizzazioni funzionali. Infatti da essi risulta come i vari centri motori per ora stabiliti, e sono i più importanti, si trovino tutti in prossimità del verme od in esso; in esso poi risiedono quelli del collo e del tronco, cioè quelli che governano appunto i gruppi muscolari più direttamente destinati alla conservazione dell' equilibrio.

Parlando sinora di andatura atassica cerebellare non ò avuto luogo di accennare ad altro eventuale rapporto con la sede della lesione tranne quello col lobo medio; ed invero intendendo il particolare incesso dei malati al cervelletto nel modo che sopra ò detto, esso è essenzialmente un fenomeno bilaterale. Soltanto potranno essere presenti da un sol lato o prevalervi i singoli effetti immediati dell' atonia, dell' astenia, dell' astasia. A tale proposito dobbiamo ora prestare la nostra attenzione alle cadute che questi malati talvolta ci presentano, o alla tendenza che hanno a cadere. È noto infatti come da esse siasi cercato di trarre argomento per localizzare il tumore da un lato piuttosto che dall' altro, ma con esito diverso a seconda degli osservatori. Starr esaminando 20 casi in 16 trovò la tendenza a cadere dal lato opposto a quello della lesione,

onde credè di poter fissare questa evenienza come regola diagnostica. Ma Adler nella sua raccolta trovò il fatto opposto: su 10 casi in 7 la caduta era dal lato della lesione. Gli esperimenti fisiologici tengono per quest' ultima osservazione, e il Prof. Luciani così decide la questione. « Nelle lesioni asimmetriche o unilaterali del cervelletto, la tendenza a cadere si osserva nella maggioranza dei casi verso il lato della lesione; nelle lesioni bilaterali simmetriche, si nota per solito la tendenza a retrocedere e cadere all' indietro ». In parecchi dei miei casi ò riscontrato il fenomeno, è sempre sotto forma di tendenza a cadere all' indietro, essendo il più delle volte leso simmetricamente il cervelletto.

Un' altra considerazione che voglio fare è questa, che il cervelletto può mettere in opera un grado non indifferente di compenso organico, e che perciò il tumore, specie se in alcune sedi, può raggiungere un certo volume prima di dare sentore di sè almeno con un sintomo così appariscente come è l' atassia. Sfogliando le storie cliniche che riporto possiamo agevolmente persuaderci di questo fatto, poichè troviamo solo in due casi (III, XI) la precoce comparsa dell' andatura barcollante. Nel maggior numero precedono i sintomi generali, anche in grado imponente, e qualche volta si hanno perfino prima i disturbi della psiche; oppure il malato si sente debole più di quello che non comporterebbe un eventuale deperimento, e, specie il bambino, si mostra facile alle cadute per ostacoli insignificanti.

Non è mia intenzione occuparmi diffusamente in questo lavoro della diagnosi del tumore cerebellare, tuttavia non posso astenermi qui dal rammentare come l'atassia cerebellare si possa avere senza che sia leso primitivamente il cervelletto o i suoi peduncoli, unita a volte ad altri sintomi cerebellari in modo da trarre in inganno anche clinici esperti. I casi da distinguere sono principalmente due; esiste il tumore endocranico ma non ha sede nel cervelletto; vi è la sindrome del tumore cerebellare, ma in realtà non si tratta che di un idrocefalo interno cronico.

Che l' idrocefalo possa dare completa la sintomatologia generica del tumore cerebrale tanto negli adulti come nei bambini è cosa nota ormai da molto tempo; ma in questi ultimi anni errori diagnostici di persone competentissime hanno attirato l' attenzione su di un fatto assai più importante: che l' i-

drocefalo cronico può dar tutta la sintomatologia del tumore cerebellare così bene organizzata quale non sempre la si ha nelle neoplasie di questa parte dell' encefalo. Alcuni autori a dire il vero accennano a un qualche cosa nell' andatura di alcuni idrocefalici che ricorda l' atassia cerebellare (Baginski, Ebstein, ecc.); lo Strümpell nel suo Trattato parla di « un caso di idopre del quarto ventricolo, il quale, durante il tempo in cui era vissuto l' infermo, avea presentato il quadro completo di un tumore del cervelletto; lo Schmidt nel 1898 proponeva i criteri per la diagnosi differenziale tra queste due forme. Quando nel Maggio 1903 il Ceconi pubblicava un caso molto istruttivo a lui occorso; si trattava di un giovaae di 27 anni nel quale esistevano allo stato cronico tutti i sintomi generali del tumore intracranico, senza nessun precedente o segno esterno di idrocefalia, che per di più era intensamente vertiginoso e presentava un disordine dell' andatura caratterizzato da atassia con astenia ed atonia muscolare. Posta la diagnosi di tumore cerebellare, la necroscopia svelò l' esistenza di un idrocefalo interno cronico. Più tardi, nel 1904, il Calabrese rendeva note due sue osservazioni in cui era spiccata e completa la sindrome cerebellare, ma esistevano contemporaneamente manifesti i segni dell' idrocefalia tanto da far porre la diagnosi di idrocefalo cronico. Dopo ciò noi abbiamo l' obbligo dinanzi a una sindrome cerebellare di domandarci se per avventura non si tratti di uno di questi casi. I criteri che la clinica ha cercato di stabilire per la diagnosi differenziale sono molti, ma ognuno per se stesso incerto e malsicuro; io non starò ad enumerarli perchè ciò non rientra nel programma di questo lavoro.

Possiamo ora considerare l' altra evenienza, cioè quella di un tumore endocranico, ma non del cervelletto o dei suoi peduncoli, che ci dà l' atassia cerebellare. Dobbiamo distinguere subito varii gruppi di casi; in un primo gruppo metteremo quei tumori che sono accompagnati da notevole idrocefalo interno, il quale alla sua volta, manomettendo in qualche modo il cervelletto, provoca l' atassia; è naturale che il tumore può occupare le sedi più disparate. In un secondo gruppo di casi metteremo quei tumori che ci dànno l' atassia cerebellare perchè comprimono essi direttamente il cervelletto; sono perciò tumori che si sviluppano in tutta vicinanza di quest' organo e, per lo

più, sottotentoriali; possono anche essere sopratentoriali, p. es. del lobo sfenoidale od occipitale (Murri). Finalmente viene un terzo gruppo di casi nei quali l'atassia sembra legata proprio con la sede del tumore, che occupa allora o il lobo frontale, o i corpi quadrigemelli, o il ponte.

L'atassia frontale, simile in tutto a quella cerebellare, è stata descritta da Bruns. I tumori del lobo frontale possono dare tale sintomatologia da trovarsi seriamente imbarazzato chi voglia discuterne la diagnosi differenziale col tumore del cervelletto. È ormai classico l'errore di Hitzig che, basandosi sull'atassia cerebellare, localizzò nel cervelletto un tumore trovato poi nel lobo frontale; ed un insigne specialista come l'Oppennheim anche recentemente confessava di essersi trovato molto indeciso davanti ad un caso di questo genere. Nel 1905 il Mircoli riferiva altre osservazioni consimili.

Nelle lesioni dei corpi quadrigemini viene descritta un'andatura uguale a quella caratteristica degli ubbriachi. Qualcuno ha creduto dovere attribuire tale fenomeno a compromissione del cervelletto o dei suoi peduncoli superiori; ma le esperienze di Rolando, di Serres, di Cayrade e di Goltz negli animali inferiori e quelle di Ferrier nelle scimmie dimostrarono che bastano le lesioni dei corpi quadrigemini stessi per determinare l'atassia. Nothnagel esaminando dei casi clinici giunse alla stessa conclusione. Riguardo alla frequenza, l'atassia si trova registrata quasi in tutti i casi di tumore dei corpi quadrigemelli; in un caso studiato da Ferrier era più a tipo tabetica che non cerebellare.

Con una certa frequenza si riscontrano disturbi atassici nei tumori del Ponte, ed a volte essi si presentano con netti caratteri cerebellari. In molti di questi casi fu trovato cointeressamento dei peduncoli medi o dello stesso cervelletto, ma in alcuni niente esisteva di tutto ciò. Moeli e Marinesco credono che questa atassia debba riferirsi a lesione del lemnisco o della porzione più ventrale della *formatio reticularis*, è questa opinione da molti seguita. In parecchi casi infatti insieme all'atassia erano dimostrabili alterazioni della sensibilità cutanea; ma vi sono le eccezioni (Casi di Buss, Leyden, Biancone). Parrebbe quindi che si dovesse ammettere che nel lemnisco vi siano speciali fibre coordinatrici, più vulnerabili di quelle destinate al trasporto delle impressioni sensitive. Biancone a-

vanza l'ipotesi che le singole fibre delle vie motrici in seguito ad alterazioni morbose diventino abnormemente eccitabili, in parte troppo poco, in parte troppo, per cui i muscoli ricevano falsi impulsi e di qui l'atassia. Ma a parte questi tentativi di spiegazione, sta il fatto che l'atassia per lesione del ponte non si limita all'andatura cerebellare, ma è dimostrabile anche in movimenti degli arti inferiori che non siano quelli per la deambulazione, spessissimo inoltre colpisce anche gli arti superiori.

## Capitolo III. — *Sintomi di vicinanza.*

Convulsioni. — Tratterò innanzi tutto delle convulsioni che si possono osservare nel decorso di un tumore cerebellare, e ciò perchè mi sembra che nel loro determinismo si possa qualche volta assegnare una parte non piccola al cervelletto stesso. Anzi sono stato un po' dubbioso se svolgere questo argomento nel capitolo precedente, e mi sono deciso poi a parlarne in questo dei sintomi di vicinanza perchè mi è sembrato più logico e conforme alle odierne cognizioni il conchiudere che anche in quegli accessi convulsivi tonici che qualcuno mette in diretta dipendenza dell'irritazione cerebellare si trovano elementi che piuttosto ci indicano o per lo meno ci fanno rimanere dubbiosi sull'intervento delle parti vicine.

Noi possiamo avere in un ammalato di tumore cerebellare accessi convulsivi assai diversi gli uni dagli altri; innanzi tutto accessi epilettici generalizzati, i quali, come è facile supporre, non hanno alcun valore specifico, e sono più che altro in dipendenza del notevole idrocefalo. Sono stati poi osservati accessi di epilessia parziale (Bernheim, Raymond, Trenel, Marchand, Simon, Touche), e questa evenienza va bene conosciuta per non essere tratti in errore. Vi sono poi nel decorso di un tumore del cervelletto degli accessi convulsivi assolutamonte tonici, caratteristici, che fanno proprio pensare se per avventura non si debbano mettere in diretta relazione con un'irritazione del cervelletto stesso o dei suoi peduncoli. Già Hughlings Jackson quaranta anni fa insegnava che le contrazioni toniche, permanenti dei muscoli sono da mettere in relazione col cervelletto, e descriveva col nome di *accessi cerebellari* delle crisi convulsive caratterizzate da perdita di coscienza non costante ma frequente, da violenta contrattura

della nuca in modo che il capo è tenacemente iperesteso, da incurvamento all' innanzi della colonna dorsale, da posizione fissa in flessione delle braccia con i pugni stretti, da estensione tetanica delle estremità inferiori. Accessi simili sono molto rari, ma furono osservati da altri (Horsely, Murri) in tumori del cervelletto, e dal Murri anche in un caso di tumore del Ponte, il che torrebbe al fenomeno il suo valore patognomonico. Ma da contrapporsi a quest'ultima osservazione, e per risalire alla origine del fenomeno, è da ricordare un caso di Farkuhar Buzzard di rammollimento limitato ai due nuclei dentati in cui questi accessi si ebbero tipici.

Io ho già altre volte accennato come nel decorso del tumore cerebellare nei bambini siano molto facili i fatti di spasmo muscolare; dirò ora come mi è stato possibile osservare anche accessi convulsivi tonici se non in tutto per lo meno in gran parte riportabili a questi accessi di Hughlings Jackson. Nel caso VI circa un mese prima della morte potei rilevare degli accessi convulsivi caratterizzati da perdita della coscienza, notevole contrattura della nuca, trisma, estensione tetanica degli arti. Questo stesso malato, nel precedente decorso del male, era andato soggetto a dei banali accessi epilettici. Nel caso V potei osservare accessi convulsivi con i seguenti caratteri: perdita della coscienza; deviazione coniugata destra degli occhi e del capo; violento opistotono, contrattura in estensione degli arti con atteggiamento delle mani ad artiglio. In un altro infermo (Caso IV) accanto ad eccessi convulsivi tonico-clonici banali, mi fu dato assistere ad un accesso assolutamente tonico, interessante in gran prevalenza gli arti inferiori, accompagnato da perdita di coscienza. Infine nel caso X potei notare, nel Febbraio, un primo accesso convulsivo con questi caratteri: obnubilamento della coscienza; pallore; deviazione coniugata degli occhi e del capo a sinistra; midriasi con scarsa reazione alla luce specie a sinistra; asimmetria nel campo dei faciali inferiori con prevalenza della contrazione a sinistra. Rigidità dei muscoli della nuca; ipertonia prevalente a destra degli arti che sono estesi, rigidi, immobili. Respiro superficiale; polso raro, piccolo, artimico. Riflessi tendinei vivaci, cutanei scarsi. Dopo questo accesso che durò pochi minuti, la bambina restò per poco tempo come in stato di stupore. Un secondo accesso meno intenso e più breve, ma appunto perciò di un certo valore, la

malata lo presentò nel Marzo. Esso fu rappresentato da perdita completa della coscienza; rigidità spiccata dell' arto superiore destro, lieve dell' inferiore di questo lato. L' accesso fu assai breve e non lasciò la bambina stordita.

È importante notare che in quasto caso il tumore si trovava nell' emisfero cerebellare sinistro, ma che esso esplicava una notevole pressione obliqua controlaterale, tanto da rendere paretici il faciale e l' ipoglosso di destra mentre non lo erano quelli di sinistra. Perciò la prevalenza o la sola presenza dei fatti convulsivi a destra non si oppone all' ipotesi che essi possano essere stati di origine cerebellare, ma anzi bene si adatta al concetto che il tumore esercitando la sua pressione medialmente verso il verme abbia prima stimolati i centri cerebellari di destra originando la crisi convulsiva e poi abbia fatto sentire maggiormente la sua influenza sul facciale e sull' ipoglosso di destra, che apparvero paretici dopo vari giorni dall' accesso convulsivo. E poi quel secondo accesso così bene localizzato a destra e prevalente nel braccio assai male lo si metterebbe in rapporto con una origine pontina o bulbare, dove è concetto classico che avvengano se mai generalizzazioni del fenomeno convulsivo; mentre l' essersi la prima volta lo spasmo presentato assai più debole a sinistra che non a destra sta bene in rapporto con quanto la fisiologia e l' anatomia ci ha ormai dimostrato, che cioè il cervelletto oltre all' azione omolalerale prevalente fa sentire la sua influenza anche su i muscoli del lato opposto. Siamo arrivati così ad introdurre un' altra cognizione: che la convulsione tonica che noi possiamo sospettare di origine cerebellare può essere unilaterale. Mann e Fels, insieme all' emiparesi e all' emiatassia, hanno descritta la emiconvulsione omolaterale nelle malatte cerebellari. Nel 1906 Weber riportava alcune osservazioni cliniche per dimostrare che lesioni cerebellari unilaterali possono dar luogo a scosse e a crampi che si manifestano dallo stesso lato della malattia cerebellare, ed ammetteva come probabile cosa che questi fenomeni motori si producessero con l' intermediario della corteccia cerebrare dell' emisfero opposto in seguito ad irritazioni partenti dal cervelletto stesso. Io non credo che questo intervento corticale sia necessario; inoltre il mio caso dimostra come la convulsione possa osservarsi anche dal lato opposto a quello del tumore.

Ho detto che lo spasmo tonico verosimilmente non richiede l'intervento della corteccia cerebrale. Lo Ziehen da esperimenti eseguiti sui conigli venne alla conclusione che gli spasmi tetaniformi hanno la loro origine nei nuclei centrali mentre gli spasmi clonici sarebbero sotto la dipendenza dei centri corticali. Nel 1904 N. Samaia ha studiato con molta cura la sede delle convulsioni epilettiche toniche e cloniche applicando una corrente alterna con elettrodi alla bocca e alla nuca ed asportando o sezionando progressivamente varie parti dell'asse cerebro-spinale; queste ricerche ha fatto nelle rane, nelle cavie, nei conigli, nei cani e nei gatti. Ha così potuto osservare che il centro convulsivo clonico rimonta progressivamente nella scala animale dal midollo fino alla corteccia cerebrale: da bulbo-midollare nella rana, bulbare nella cavia, basilare nel coniglio, diventa corticale nel gatto e nel cane. Riguardo poi all'uomo egli crede che la sede delle convulsioni cloniche sia corticale quella delle convulsioni toniche sia basiliare, e che il midollo non sia sede di alcun processo convulsivo.

Nel 1906 Prevost e Mioni dimostrarono che anche i cani e gatti normali possono avere una crisi convulsiva caratterizzata dalla sola fase tonica applicando la corrente alternata dalla bocca alla nuca, purchè si faccia perdere alla zona motrice la sua eccitabilità o comprimendo i grossi tronchi arteriosi cerebrali, oppure arrestando il cuore con l'applicazione diretta su di esso di una corrente indotta o con l'eccitazione del vago. Accanto a questi resultati mettiamo ora quelli ottenuti dal Pagano con le iniezioni di curaro nei centri motori cerebrali e cerebellari, i quali gli hanno permesso di stabilire che l'eccitazione cerebrale dà luogo a contrazioni muscolari cloniche quella cerebellare a contrazioni muscolari toniche; aggiungiamo a questa cognizione l'altra pure dovuta agli stessi sperimenti del Pagano che il punto motore cerebellare può agire indipendentemente dal centro corticale, e nella nostra mente prenderà facile forma di realtà l'ipotesi che, se non tutto, per lo meno molto di quegli spasmi muscolari, di quelle contrazioni toniche, tetaniche che si osservano nei malati di tumore cerebellare siano dovute ad irritazione diretta del cervelletto stesso o dei suoi peduncoli. Certo non tutto il quadro di tali accessi convulsivi è cerebellare, basterebbe a dimostrarlo la sola perdita della coscenza, e poi i disturbi respiratori e circolatori cer-

tamente di origine bulbare, ma nell'accesso il cervelletto ha gran parte, forse la principale: esso gli imprime un carattere particolare che può, anzi che deve far sospettare al clinico che quell'organo sia leso.

Paralisi degli arti e di alcuni nervi cranici. — Che una lesione del cervelletto per se stessa non dia luogo a fatti paralitici è ormai dimostrato con evidenza dallo esperimento e dalla clinica, tuttavia nelle malattie cerebellari possiamo avere delle paralisi in quanto per compressione, per spostamenti, per disturbi di nutrizione dovuti ad alterato circolo, ecc. vengono lese le vie piramidali o i singoli nervi che si fanno emergenti nelle vicinanze dell'organo o i loro nuclei. Data una simile origine è naturale che queste paralisi si verificheranno specialmente nei casi di tumore cerebellare.

Comincerò ora col fissare l'attenzione sul trigemino motore sul facciale, sull'ipoglosso, poichè degli altri nervi ho già parlato o parlerò in altri paragrafi di questo lavoro. La paresi dei masticatori è rara evenienza; esisteva in due casi di Wetzel, in un caso riferito da Ferrier nel quale si aveva pure anestesia di entrambe le cornee. Rara è pure, del resto, la paresi del V sensitivo; anzi l'Oppenheim dà molto valore ad un sintomo: l'areflessia della cornea, come primo segno di un patimento del V e come testimonio perciò che il tumore non è cerebellare. Lo Ziehen non vi attribuisce invece grande impartanza, e dice di avere notato anche in persone sane la mancanza del riflesso corneale, ma allora bilateralmente.

Assai frequenti invece sono i disturbi a carico del faciale; questo nervo è di solito leso da un sol lato, il più spesso quello del tumore. Ferrier nei suoi 64 casi trovò 21 volte la paralisi della faccia, solo 3 volte dalla parte opposta a quella del tumore. Può associarsi la paralisi del facciale a quella degli arti del lato opposto, avendosi così un'emiplegia crociata; in un caso di Wetzel esisteva paresi della faccia del lato opposto a quello del tumore e degli arti dello stesso lato del tumore. Nei miei ammalati ho notato varie volte la paresi del facciale, e fo notare che in due casi (VII, X) essa era dalla parte opposta a quella della lesione. È questa un'evenienza non troppo rara, e che deve essere sempre rammentata quando ci accingiamo a diagnosticare la sede precisa di un tumore

cerebellare, e specialmente nei bambini dove spesso i nostri ragionamenti devono basare su pochi sintomi rilevabili. Ad essa si dà il nome di pressione obliqua controlaterale: come è logico supporre, si verifica non solo nei tumori del cervelletto, ma anche in quelli di altre sedi. È stata poi notata nei tumori cerebellari non solo a carico del facciale, ma anche di altri nervi; recentemente l' Ascoli ha osservato in un tumore del lobo cerebellare destro turbe subiettive ed obiettive dell' udito a sinistra.

Riguardo all' ipoglosso, lo si trova compromesso piuttosto di rado nei tumori cerebellari e di solito in modo lieve. Però è esagerata l' affermazione di Grainger Stewart ed Holmes che mai il XII è offeso nei tumori di un emisfero cerebellare, e quindi la conseguenza che la sua paresi serva a stabilire la sede extracerebellare del tumore è sbagliata. Ferrier in 64 casi lo riscontrò paretico 13 volte, di cui soltanto 2 dal lato opposto. Nei miei ammalati ho notato paresi dell'ipoglosso una sola volta (Caso X) e dalla parte opposta a quella del tumore.

Dei disturbi dell'articolazione della parola ho parlato a proposito dell'atassia, perchè giustamente essi vengono da alcuni attribuiti non tanto a paralisi quanto a difetto di innervazione cerebellare.

Molto cauti dobbiamo andare nell'affermare le paresi degli arti in un malato di tumore del cervelletto, per non confondere con uno stato paralitico ciò che è semplice astenia, atonia, ipertonia; ed infatti nello studio che possiamo fare dei casi pubblicati, specie in passato, ci troviamo spesso incerti dinanzi ad espressioni indeterminate, mentre invece è proprio nel rilevare e comunicare le alterazioni di moto per malattia cerebellare che si richiede scrupolo e diligenza. Attenendosi ai casi più sicuri veniamo alla conclusione che gli arti interessati sono di solito quelli opposti al lato del tumore, ma che possono essere anche quelli dello stesso lato. In qualche caso si è poi avuta paraparesi, essendo integra la motilità degli arti superiori, ma ognuno comprende con quanta restrizione vada accettato un simile fatto. Su 33 casi raccolti da Maestro in 4 è nettamente indicata una paralisi: in 2 come paraplegia, in due come emiplegia una volta dal lato del tumore ed un'altra da quello opposto.

Nell' XI dei miei casi era evidente una paraparesi spastica.

Disturbi dei muscoli oculari. - Deviazione coniugata degli occhi e del capo. — Luciani in seguito ad emiestirpazione cerebellare ha osservato nei cani nistagmo oculare e strabismo per deviazione all'interno ed in basso dell'occhio del lato operato ed all'esterno ed in alto dell'occhio del lato sano. Un fatto del tutto simile potè constatare Magendie per sezione del peduncolo medio. Ferrier potè ottenere movimenti oculari diversi stimolando elettricamente punti diversi del cervelletto; ma ledendo quest'organo nelle scimmie non gli fu dato di constatare un rapporto fra le deviazioni oculari e la sede della lesione.

Considerando i casi di tumore cerebellare, vediamo che Bernhardt in 90 casi da lui raccolti solo 3 volte registra la paralisi del VI ed 1 volta del IV; Wetzel 8 volte su 59, Ferrier 24 volte in 64 casi da lui analizzati. Raramente fu osservata limitazione del movimento in alto ed in basso del bulbo oculare. Stando alla paralisi dell'oculomotore esterno, che è di gran lunga la più frequente, essa fu riscontrata assai spesso dal lato della lesione; a volte fu bilaterale. In qualche raro caso fu osservata oftalmoplegia esterna più o meno completa; la deviazione coniugata, osservata in un certo numero di pazienti da vari autori, fu ora dal lato del tumore ora da quello opposto. Io ho riscontrata 3 volte la paralisi del VI dalla parte del tumore (Casi XIV, XI, IV), in 1 (Caso VII) notai prima paralisi del VI di destra, poi, in seguito ad un accesso convulsivo, paresi del VI e del VII di sinistra; la necroscopia dimostrò un grosso tubercolo che dopo avere invaso gran parte del lobo cerebellare destro aveva spostato posteriormente il verme verso sinistra.

Ed ora voglio dire qualche cosa intorno alla deviazione coniugata degli occhi e del capo riscontrabile in questi ammalati. Io l'ho osservata in quattro casi (V, IX, X. XII).

Io ho potuto notare nei due casi V e X una deviazione oculo-cefalica in rapporto ad accessi convulsivi tonici, e mi sembra inutile insistere su di essa. Nella bambina del caso X lo spasmo muscolare durante la crisi prevaleva a destra e però era logico che il capo fosse rotato a sinistra e gli occhi guardassero da questo lato. Nel bambino del caso V due accessi consecutivi ci presentarono il fenomeno della rotazione oculocefalica rispettivamente nei due sensi opposti; ma anche il

cervelletto era leso bilateralmente ed in grado diverso, onde si può ammettere con tutta logica che esauritasi l' azione dell' emisfero sinistro durante il primo accesso, nel secondo abbia avuta la prevalenza l' emisfero destro che era anche il meno leso.

Ho poi anche osservate deviazioni oculo-cefaliche indipendenti da accessi convulsivi, sebbene spesso ad essi tenessero dietro, come nei due casi che ò sopra ricordati. Nel caso IX si notava deviazione coniugata degli occhi e rotazione del capo a sinistra, mentre lo sternocleidomastoideo destro era ipertonico; il tumore si trovava nell' emisfero sinistro del cervelletto. Nell' altro infermo (Caso XII), si stabilì ben presto una costante rotazione destra del capo, essendo ipertonico lo stermocleidomastoideo sinistro; si ebbe poi un periodo in cui questa posizione obbligata dal capo scomparve ed il malato poteva rivolgere la sua testa indifferentemente ora da un lato ora dall' altro; in seguito si ripresentò la rotazione destra del capo alla quale si unì deviazione coniugata destra dei bulbi oculari; questi fenomeni permasero fino alla morte.

Anche questo secondo gruppo di rotazioni del capo e deviazioni dei bulbi oculari era certamente di origine irritativa, su questo punto non vi può essere discussione. Ma se esse dipendessero dalla diretta irritazione cerebellare o da quella di organi vicini, come i peduncoli cerebellari, il ponte, i corpi quadrigemelli, ecc. io non potrei dire; soltanto posso affermare di non aver notato un rapporto costante tra questi fenomeni, il lato della lesione cerebellare ed il lato nel quale predominavano altri fatti di spasmo muscolare negli arti, quindi mi sembra che non si debba fare su di essi molto assegnamento per stabilire la sede del tumore.

Il nistagno è abbastanza frequente nei tumori del cervelletto; io l' ò potuto osservare in 6 dei miei ammalati, ma non è stato mai sintoma precoce. In genere bilaterale, nel caso X fu dato rilevarlo dal solo occhio destro, opposto al tumore, durante un accesso convulsivo tonico appunto prevalente a destra. In questa stessa ammalata potei anche notare una vera e propria dissociazione tra le scosse di un occhio e quelle dell' altro, come è notato nella relativa storia clinica. Il nistagno è uno dei fenomeni dinamici notato nelle demolizioni cerebellari; fu osservato da Ferrier nell' eccitazione elettrica del cervelletto; esso è certo un fatto irritativo, come lo definiscono

Trombetta ed Ostino che lo credono un disturbo di innervazione dei muscoli oculari per anomala eccitazione riflessa delle ampolle dei canali semicircolari, ed un equivalente motorio della vertigine.

Riguardo alle pupille esse nei miei ammalati si presentarono quasi sempre molto ampie; qualche volta alla midriasi vidi succedere la miosi. Sovente riscontrai anisocoria, con prevalenza del diametro pupillare dal lato del tumore o da quello opposto. La reazione alla luce andò facendosi pigra col progredire della malattia, ed in qualche caso scomparve del tutto. Una volta (Caso XIV) osservai il fenomeno dell' *hippus*. Fatti simili vengono registrati nei casi raccolti da Bernhardt, da Wetzel, da Ferrier, da Maestro, onde mi par logico conchiudere che lo stato delle pupille nei tumori cerebellari non offre niente di caratteristico.

Sensibilità generale e specifica. — Tutti gli sperimentatori sono d' accordo nell' escludere disturbi della sensibilità generale per lesione cerebellare; la questione verte per alcuno in riguardo al senso muscolare. Era questo per Lussana localizzabile nel cervelletto, e di qui la sua teoria; ma in seguito si vide come il senso muscolare avesse il suo centro nella corteccia cerebrale, e le esperienze del Luciani esclusero ogni sua alterazione nelle lesioni cerebellari. Tuttavia recentemente il Lewandowsky à cercato di rimettere in onore il concetto di Lussana, affermando che le alterazioni del senso muscolare sono da mettere in prima linea tra gli effetti delle lesioni del cervelletto. Ho già detto in altra parte di questo lavoro come ulteriori esperienze abbiano dimostrata questa teoria priva di un fondamento positivo. Stando alla clinica nei casi di atrofia ed emorragia cerebellare non furono mai riscontrate alterazioni della sensibilità generale e tanto meno del senso muscolare; nei casi di tumore soltanto raramente è fatto parola di lesa sensibilità generale ed è allora sempre riportabile a compromissione degli organi vicini. Un bellissimo esempio di questa particolare evenienza io ò avuto luogo di osservare in una bambina (la cui storia non è riportata in questo lavoro) nella quale un tumore in origine cerebellare spingendosi attraverso il peduncolo medio nel ponte aggredì la radice ascendente del quinto di sinistra; l'ammalata ci presentò allora una ipoestesia, poi anestesia, esattamente limitata al territorio di distribuzione

di questo nervo, e cheratocongiuntivite neuro-paralitica per la quale si dovè poi praticare le exenteratio bulbi. Nella stessa malata in seguito potei rilevare una lieve ipoestesia agli arti di destra ed alla respettiva metà del tronco. Altri disturbi della sensibilità generale io non ò rilevati nei miei pazienti. In un solo caso (XIII) riscontrai alterato il senso di posizione degli arti inferiori.

Passando ai sensi specifici, quello della vista è il più facilmente compromesso e ciò in rapporto con la nevrite ottica come dissi a suo tempo. In 64 casi analizzati da Ferrier, 35 presentavano ambliopia, 21 amaurosi.

Vengono poi i disturbi dell' udito, attribuibili a compressione sul nervo acustico o sulle vie acustiche e, secondo Dercum anche sui tubercoli quadrigemelli posteriori, o sui corpi genicolati interni che sembra siano in rapporto col tratto uditivo. Ferrier à riscontrate alterazioni dell' udito 19 volte in 64 casi, dal lato della lesione o ivi prevalenti; possono però anch' esse presentarsi dal lato opposto, come nel caso dell' Ascoli che sopra ò ricordato. A me non fu mai dato di osservare disturbi apprezzabili dell' udito, il cui rilievo è del resto nei bambini assai difficile.

Ancora più di rado si danno le alterazioni del gusto e dell' odorato.

Riflessi. — Non è davvero costante il modo di essere del fenomeno del ginocchio nelle malattie in genere del cervelletto e nei tumori in ispece, malgrado che R. Schmidtt abbia voluto fare assurgere l' assenza del riflesso rotuleo a sintoma differenziante il neoplasma cerebellare dall' idrocefalo interno.

Kraus analizzando 100 casi di malattia cerebellare trovò che il fenomeno del ginocchio era registrato come indebolito o mancante in 12 casi, come normale in 10, come aumentato in 12. Oppenheim dice di non aver mai notata la mancanza del riflesso rotuleo in malattie del cervelletto che non fossero complicate.

Wetzel su 59 casi di tumori trovò in generale il fenomeno ben manifesto, in 3 casi era esagerato, in 1 diminuito. Ferrier su 19 casi di ascesso lo trovò esagerato in 2, normale in 4, diminuito in 2, non registrato nei rimanenti. Su 64 casi di tumore e cisti, trovò il riflesso rotuleo esagerato in 15, normale in 10, diminuito o assente in 14.

Riepilogando risulta che su 140 casi il fenomeno del ginocchio fu esagerato in 32, normale in 79, diminuito o abolito in 29.

In 16 casi di atrofia cerebellare analizzati da Ferrier solo in tre si faceva parola del riflesso patellare, che era in 1 caso conservato, in 1 indebolito, in 1 dapprima normale in seguito difficilmente lo si provocava. Ma vi è di più; lo stesso autore riferisce di un caso da lui osservato di carcinoma del lobo cerebellare sinistro, nel quale i riflessi rotulei erano dapprima eguali e normali, poi divennero alquanto vivaci ed infine debolissimi. In un altro caso nel quale esisteva una cisti del lobo sinistro che aveva scavato il medio a parte del destro, il fenomeno del ginocchio era dapprima normale ed eguale dai due lati, più tardi diminuito specie a sinistra, poi vivace ed uguale dai due lati, infine a sinistra quasi scomparso.

Passando dalle osservazioni cliniche a quelle sperimentali rammenterò che Russel con l' estirpazione unilaterale del cervelletto in conigli e cani trovò subito dopo l' operazione il fenomeno del ginocchio esagerato dal lato della lesione ed indebolito dal lato opposto, più tardi dal lato della lesione si andava mitigando fino ad uguagliarsi a quello dell' altro lato.

Venendo alle mie osservazioni, ho riscontrato il riflesso rotuleo abolito in due casi, mentre era vivace negli altri arrivando in alcuni fino alla trepidazione epilettoide. In qualche ammalato il riflesso andò modificandosi diminuendo in genere di intensità.

Ed ora possiamo domandarci il perchè di questo vario modo di comportarsi del fenomeno, che se nel più dei casi è normale o esaltato, indubbiamente in alcuni è mancante. Notando che in generale noi osserviamo il riflesso quando l' individuo è già malato, vien fatto di domandarci se per avventura in quei casi nei quali manca non possa esser sempre stato tale. Ma tutti gli autori che si sono occupati di questo argomento sono concordi nel ritenere rara, e qualcuno anche impossibile, l' assenza del riflesso patellare nell' individuo sano; Crocq, p. es., è fra questi ultimi. Ma io non potrei esser così assolutista, avendo conosciuto un collega sanissimo, nel quale non fu mai possibile provocare il fenomeno del ginocchio per quanto si cercasse agevolarne la produzione con tutti i metodi a questo scopo indicati. Glorieux trovò un soldato su 500

che non aveva il riflesso rotuleo; Berger dopo avere esaminati 4900 soggetti sani venne alla conclusione che il riflesso manca in casi assolutamente eccezionali ed in individui che potrebbero anche esser malati. Eulenburg, senza ricorrere però ai mezzi agevolanti, trovò che il riflesso mancava in 16 su 338 fanciulli sani; Pelizaeus e Remak adottando invece questi mezzi trovarono il fenomeno costante in 2403 bambini sani da loro esaminati. In cinque anni che personalmente ho ricercato il riflesso in moltissimi bambini dell' ospedale e dell' ambulatorio non l' ò mai trovato mancante in casi che non fossero manifestamente patologici; mi ha invece colpito la grande frequenza con la quale lo si trova vivace anche in fanciulli apparentemente sani, vivacissimo poi in tutti gli stati anche lievi di intossicazione ed in ispecie nella tubercolosi latente ò appena patente, dove spesso si associa a spiccata eccitabilità meccanica diretta dei muscoli.

Finora ho adoperato indifferentemente le espressioni « fenomeno del ginocchio » e « riflesso patellare », ma solo per comodità di linguaggio e perchè ormai la parola riflesso è in questo caso consacrata dall' uso; poichè sebbene per alcuni la cosa rappresenti ancora un problema, per la maggior parte dei fisiologi ormai la contrazione del quadricipite per stimolo meccanico del tendine rotuleo, del suo tendine cioè, non è considerato come un vero e proprio atto riflesso. Nè occorre che quì ne ripeta le ragioni. Resta però il fatto che la contrazione che noi provochiamo è in stretto rapporto col tono muscolare, il quale alla sua volta dipende dal tono spinale. E numerose ricerche, prime fra tutte quelle del Prof. Fano, hanno ormai dimostrato che il tono spinale è sotto l' influenza dell' encefalo.

Van Gehuchten definisce il tono muscolare « la manifestazione esterna dello stato di eccitazione nel quale si trovano in modo permanente le cellule motrici della sostanza grigia del midollo ». Stato di eccitazione che è la resultante di tutti gli stimoli che ad essa arrivano per le radici posteriori, per le vie cortico-ponto-cerebello-spinale, mesencefalo-spinale, cerebello-spinale, e dell' azione inibitrice esercitata dalla via cerebro-spinale. Stabiliti questi principi fondamentali è facile dedurne quale sarà lo stato dei riflessi tendinei a seconda che sarà lesa l' una o l' altra di queste due grandi vie, l' eccitatrice o la inibitrice del tono spinale: senonchè la deduzione teorica non sempre corrisponde alla realtà dei fatti.

Se noi asportiamo una metà del cervelletto, come è stato fatto dal Russel, e troviamo in primo tempo il riflesso patellare esagerato dal lato della lesione possiamo benissimo interpretare il fatto come dipendente dalla irritazione che il trauma à portato sulle vie che normalmente eccitano il tono spinale: è uno di quei fenomeni dinamici o irritativi che si sogliono osservare subito dopo simili ablazioni cerebellari. Ma poi dovrebbe il fenomeno del ginocchio se non scomparire almeno notevolmente indebolirsi, poichè noi abbiamo interrotta quella via che Van Gehuchten dice eccitatrice del tono spinale.

Russel infatti riferisce che nei suoi esperimenti si notava in secondo tempo una diminuzione nella vivacità dei riflessi tendinei dal lato leso, sino ad uguagliarsi a quelli del lato sano dove fino dall' inizio erano deboli. Ma Turner e Ferrier nelle scimmie operate di ablazione del cervelletto notarono che il fenomeno del ginocchio a poco a poco si andava esagerando, sebbene da principio non mostrasse modificazioni evidenti. Dall' altra parte le classiche esperienze del Luciani ed altre più recenti del Pagano e del Marassini ànno ormai dimostrata costante l' atonia muscolare negli animali mutilati al cervelletto. E questo fatto che bene si concorda con le conclusioni teoriche alle quali ci fa pervenire l' ipotesi di Van Gehuchten, male si mette in relazione con l' altro della normalità o esagerazione del riflesso patellare. E sono troppo note le discussioni che ebbero a questo proposito clinici e fisiologi perchè qui vengano riportate; ma in realtà noi non possiamo negare l' atonia sol perchè il riflesso patellare non è sempre diminuito o abolito; nè dobbiamo perchè vi è atonia muscolare pretendere che lo stesso riflesso sia diminuito o abolito costantemente. Molto interessanti a questo proposito sono gli studi sperimentali del Patrizi, che già ò ricordati in altra parte di questo lavoro; egli à potuto dimostrare per mezzo di grafiche che la maggiore rapidità ed energia del fenomeno del ginocchio può coesistere con l' ipotonia, risultandone così una certa indipendenza dei due fatti. Ed in parecchi casi clinici fu riscontrata ipotonia muscolare accanto ad un riflesso patellare normale o esagerato, casi clinici che non riguardano soltanto malattie cerebellari.

In realtà nei tumori del cervelletto noi abbiamo in generale che solo una parte maggiore o minore dell' organo è oc-

cupata dal tumore; e dicendo occupata non s' intende dire che quella parte sia in ogni caso distrutta, perchè ormai è nozione elementare che il tessuto di alcuni tumori può limitarsi a divaricare e spostare gli elementi nervosi. Inoltre se negli animali è stata dimostrata una compensazione organica, niente ci vieta di ammetterla anche nell' uomo, nel quale anche la lesione si va producendo lentamente, e quindi le condizioni a che quella si estrinsechi sono più favorevoli. E di essa abbiamo una prova clinica nei casi di tumore cerebellare che decorrono per vario tempo, o anche per sempre, nel silenzio di ogni sintoma. Di questa compensazione assai facilmente si dovranno far sentire gli effetti sul tono spinale, e quindi sul muscolare, che ad ogni modo riceve sempre gli influssi eccitatori che scendono dalla via mesencefalo-spinale e che arrivano dalle radici posteriori. Non è anzi difficile che queste due vie da sè sole possano assumersi buona parte dell' ufficio dell' altra via cortico-cerebello-spinale. Da tutte queste considerazioni emerge chiaramente come possa essere assai lieve l' ipotonia nei tumori del cervelletto o addirittura far difetto, ad ogni modo non raggiungere quasi mai quel grado che porta alla scomparsa del riflesso patellare. Ma anche sull' altra via, su quella inibitrice cortico-spinale, noi dobbiamo portare la nostra attenzione. Finora abbiamo ragionato ammettendone implicitamente la integrità, ma le cose non stanno davvero in questi termini.

Innanzi tutto assai spesso il tumore esercita una qualche compressione sul ponte o sul bulbo e quindi sulla via piramidale; produce assai spesso notevole idrocefalo interno con tutti i suoi effetti tra cui lo schiacciamento delle circonvoluzioni: è una sorgente di tossine che sappiamo avere una particolare azione sul tono neurale. Anzi quest' ultimo fattore nel caso nostro speciale va preso in seria considerazione, poichè la maggior parte dei miei soggetti erano dei tubercolosi, ed un tubercolo era il tumore cerebellare. Ora già ho detto precedentemente che nei tubercolosi, anche non molto avanzati, si trova spessissimo ipereccitabilità meccanica muscolare e riflessi patellari esagerati. Ma un' altra considerazione noi dobbiamo fare: un tumore cerebellare interrompe, è vero, la via cortico-cerebello-spinale che porta giù nel midollo stimoli eccitatori, ma non è meno vero che interrompe anche l' altra via ascendente, che dal midollo per il cervelletto, ed il nucleo rosso ed il ta-

lamo arriva alla corteccia. Ed a volere esser giusti dobbiamo riconoscere che questi fasci sono per numero di fibre assai più importanti di quelli discendenti. Non avrà la loro lesione alcuna influenza nel determinare quel tono corticale che dovrà poi far sentire i suoi effetti sul tono spinale e sul muscolare? Chissà che a quei fasci ascendenti non sia consegnata gran parte di quella energia, elaborata forse in modo particolare dal cervelletto che poi dovrà trasformarsi nei centri superiori e discendere quindi per gli altri fasci, eccitatori ed inibitore, fino alle cellule delle corna anteriori.

Se tutte queste cose ben consideriamo non ci apparirà poi tanto strano e capriccioso il modo di comportarsi dei riflessi tendinei nei tumori del cervelletto, e capiremo come essendo lese in vario modo entrambe le vie, la eccitatrice e la inibitrice, si possa avere, apparentemente nelle stesse condizioni, un riflesso patellare normale, esagerato od assente. A proposito delle dissociazioni tra tono muscolare e riflesso rotuleo vi è un' ipotesi molto ingegnosa del Silvagni: egli suppone che lo stimolo portato sul tendine, inefficace a provocare, come d'ordinario, la contrazione del quadricipite perchè questo è ipotonico, possa normalmente giungere al midollo e provocare di lì, in via veramente riflessa, un' azione muscolare insieme ad un aumento del tono muscolare pel tono spinale accresciuto dallo stimolo periferico transitoriamente giuntovi.

Molto interessante mi sembra lo studio dei riflessi cutanei nei tumori del cervelletto, specialmente in rapporto coi riflessi tendinei. Infatti è noto come in svariate affezioni cerebrali sia stato notato un antagonismo nel modo di comportarsi delle due categorie di riflessi.

Marshal Hall, Jastrowitz, Rosenbach, Gowers, Nothnagel, Moeli già si erano occupati della questione dei riflessi cutanei, e Schwarz, Lion, Ganault, Strümpell avevano additata la possibile dissociazione tra essi e quelli profondi. Vennero tosto le ipotesi a spiegare questo fatto singolare, fra le quali la più soddisfacente è quella di Van Gehuchten, che fa i riflessi cutanei di origine corticale, e legati intimamente alla integrità della via cortico-spinale la quale, come abbiamo visto più sopra, esercita anche un'azione inibitrice sul tono spinale e quindi su i così detti riflessi tendinei. Di qui la logica conseguenza che una lesione distruttiva della

corteccia cerebrale o della via cortico-spinale mentre porta ad esagerazione dei riflessi profondi deve dare diminuzione o abolizione di quelli superficiali. Casi clinici studiati da Van Gehuchten stesso, dal Croce, dal Tedeschi confermarono pienamente la giustezza di questa ipotesi; mentre Laureys trovava che in individui cloroformizzati spariscono dapprima i riflessi cutanei, quando i tendinei invece sono esagerati. E si ritiene d'altra parte che il cloroformio agisca in primo tempo sulla corteccia cerebrale.

Esaminando da questo punto di vista i miei casi, notiamo che questo antagonismo è mancante in 3, e precisamente nel caso XIII ove erano assenti tanto il riflesso patellare che i cutanei, e nei bambini dei casi IX e XI che presentavano vivaci i riflessi superficiali ed i profondi. Invece nei casi VI e XIV il riflesso patellare era assente ed i cutanei vivaci; negli altri i cutanei deboli o mancanti mentre invece era esagerato il fenomeno del ginocchio.

Possiamo quindi conchiudere che anche nei tumori del cervelvelletto nei bambini si osserva il più spesso antagonismo fra riflessi superficiali e profondi, notando che questo fatto sempre più ci conferma nell'assegnare una grande importanza alla via cortico-spinale nella spiegazione del modo di comportarsi del fenomeno del ginocchio nelle neoplasie del cervelletto.

Rammenterò infine come io abbia osservato in qualche caso il fenomeno di Babinsky, ed una volta (Caso XIII) il fenomeno di Mendel

Disturbi vasomotori. — Nei miei ammalati ho potuto spesso rilevare spiccati disturbi vasomotori, che dal semplice fenomeno della dermografia si sono spinti fino ad arrossamenti spontanei, più o meno duraturi, del volto e qualche volta (Caso X) perfino di un arto. Queste chiazze di vasoparalisi si presentarono più spesso soltanto su di una metà della faccia, dalla parte del tumore o da quella opposta. Apparirà pienamente giustificata la frequenza di alterazioni vasomotorie nei tumori del cervelletto, pensando con quanta facilità essi, per ragioni di vicinanza, possano far sentire la loro azione sul centro dominante bulbare vasocostrittore (eventualmente su un probabile centro vasodilatatore), dal quale principalmente dipendono tutte le oscillazioni automatiche e riflesse del tono vasale.

Caso XIV. — Bambino di anni 8 $^1/_2$. Entra in Clinica il 15 Settembre 1899; muore il 4 Ottobre.

Anamnesi remota. — Riguardo ai precedenti ereditari è da notare che la nonna paterna è morta di tubercolosi e che il padre è quasi sempre tossicoloso. La madre è isterica. Uno zio materno è epilettico. Di 9 figli, 6 morirono per enterite nei primi due anni di vita, 2 sono sani, l'altro è il nostro paziente. Riguardo ai precedenti personali di costui, risulta che a 3 anni ebbe la scarlattina ed a 7 anni il tifo.

Anamnesi prossima. — Circa due anni fa il bambino ebbe febbre per tre giorni; contemporaneamente si iniziò una intensa cefalea che solo poche ore gli lasciava di tregua; col mal di capo di tanto in tanto vomito mattutino. Di più il bambino è andato rapidamente deperendo ed accusa una grande debolezza; i genitori riferiscono inoltre che spesso quando cammina barcolla come se fosse ubriaco e qualche volta cade, senza perdere mai la coscienza nè presentando fatti convulsivi. Inoltre hanno notato un certo grado di tremolio alle mani, tanto che il bambino non può abbottonarsi gli abiti, allacciarsi le scarpe da sè stesso. Da circa un mese è strabico.

Sunto dell'esame obiettivo. — Bambino di robusta costituzione scheletrica, in discreto stato di nutrizione generale; apirettico; polso e respiro niente offrivano di notevole. Non cefalea nè vomito nei primi due giorni di degenza in Clinica. Intelligenza pronta. A carico dei nervi cranici altro non si nota che evidente paresi del retto esterno di destra. Le pupille sono midriatiche, hanno reazione pigra alla luce e presentano hippus manifesto.

La prensione si compie bene da ambo i lati, non si nota tremore intenzionale.

La deambulazione presenta il caratteristico tipo dell'andatura atassica cerebellare.

Abolito il riflesso patellare e quello del tendine di Achille. Riflessi cutanei vivaci. Spiccata dermografia.

Papillo-retinite da stasi bilateralmente.

Negativo l'esame dei visceri toracici e addominali.

Sunto del decorso. — Nei primi 10 giorni di degenza nell'ospedale il bambino si è mostrato assai agitato, specie nelle ore mattutine, con predominio di idee melanconiche, tanto che fu necessario somministrargli ripetutamente del bromuro. Era notevole il contrasto tra questi periodi di agitazione e l'umore del resto della giornata che era tranquillo ed anche allegro. La cefalea non lo ha mai troppo molestato, ha però spesso avuto vomito cerebrale. La dermografia si è rilevata solo nella fase spasmodica.

Nella notte dal 27 al 28 il paziente fu improvvisamente sorpreso da intensa cefalea e vomito insistente. Alla visita mattutina si notò faccia molto congesta, priapismo, dermografia spiccata; polso piccolo

con rallentamenti quasi periodici, pulsazioni 64; respiro regolare, respirazione 12. Le pupille erano ampie e non reagivano alla luce. I riflessi tendinei erano sempre assenti.

Il giorno 19 si notava nistagmo e midriasi; la congestione del volto era diminuita; il polso raggiungeva 106 pulsazioni. Leggero movimento febbrile in rapporto a una eruzione di varicella.

Dal 29 Settembre al 3 Ottobre le condizioni generali del paziente andarono migliorando sensibilmente, quando all' improvviso nella notte dal 3 al 4 fu colto da violenta cefalea occipitale e vomito ostinato. Obiettivamente si notava: completa incoscienza, intensa cianosi; polso alla radiale piccolo ma ritmico, frequenza: 75; respiro un po' irregolare ma assai raro: non più di sette respirazioni al minuto, temperatura rettale 36°,5. La mattina del 4 Ottobre il bambino venne a morte.

In vari esami le urine risultarono sempre normali.

Alla necroscopia non si trovarono lesioni degne di nota che a carico del sistema nervoso centrale. La tensione della dura madre era molto aumentata; le circonvoluzioni cerebrali appiattite; il liquido cefalo-rachidiano endoventricolare molto aumentato; i ventricoli laterali dilatati notevolmente, così pure il terzo; dilatato l' acquedotto del Silvio. La sostanza cerebrale appare edematosa. Le pie meningi trasparenti. Il cervelletto si mostra di volume aumentato, specialmente il verme che è molle al tatto. Sezionandolo, si trova che il verme è occupato da un tessuto grigio, sparso di numerose cavità contenenti liquido giallo-rossastro; in alcuni punti le pareti stesse di queste cavità sono colorite in giallo. Tutta la sostanza è molto molle, gelatinosa. Essa oltre il verme occupa gran parte dei lobi laterali, rispettando quasi soltanto la sostanza grigia corticale. Il ponte ed il bulbo sono notevolmente compressi e più nella loro metà destra. Nessuna alterazione macroscopica del midollo spinale.

Polso - Respiro - Temperatura. — La storia che sopra ho riferita ci offre specialmente due fatti importanti; il decorso accessionalmente aggravantesi e la bradipnea terminale. Su quest' ultimo fenomeno ora mi voglio fermare. Credo che senz' altro si possa metterla in rapporto col particolare rilievo, fatto all' autopsia, della compressione del ponte e del bulbo.

Nel Gennaio 1902 il Prof. Gabbi ed il Dott. Caracciolo osservarono e pubblicarono poi un caso di tumore, un sarcoma parvi-globo-cellulare del lobo cerebellare destro, con compressione e spostamento del bulbo, in cui veramente in modo tipico si erano presentati transitori attacchi di lentezza del respiro, raggiungendo le respirazioni un minimo di 5 al minuto, mentre il polso si presentava piuttosto frequente ed in giusto rapporto

con la temperatura. Il malato offriva anche altri sintomi bulbari: disartria, scialorrea, poliuria, ed una caratteristica sindrome cerebellare; ed era notabile il fatto che i disturbi del respiro si presentavano quando più infierivano le altre sue sofferenze. In tal modo veniva assai avvalorata l' ipotesi che il singolare fenomeno del respiro fosse da attribuire a bruschi risalti della compressione del bulbo per rapido aumento del volume del neoplasma. Questa corrispondenza emerge nitida anche nella storia del mio ammalato, il quale ci presentò due momenti di improvviso acme sintomatologico durante i quali le respirazioni discesero rispettivamente a 12 e a 7 al minuto; nell' intervallo fra i due accessi la media delle respirazioni era di 32. Se consideriamo ora la natura del tumore in cui si osservavano molte cavità piene di liquido ematico possiamo senz' altro mettere in rapporto gli accessi presentatici dall' infermo con bruschi aumenti di volume del tumore dovuti a stravaso sanguigno.

Ecco quanto gli esperimenti ci dicono, che possa interessarci, su i fenomeni della compressione bulbare.

M. Schiff nel 1859 descriveva il respiro periodico nei mammiferi in seguito a forte emorragia e pressione esercitata sul midollo allungato.

Nel 1891 Spencer ed Horsley pubblicavano i risultati di alcuni loro esperimenti in proposito: essi per mezzo di minimi palloncini elastici pieni di mercurio portavano una compressione localizzata a vari punti del pavimento del IV ventricolo, e vedevano così che comprimendo la porzione

più anteriore del pavimento del IV ventricolo i battiti del cuore si rallentano e la pressione sanguigna aumenta; il respiro a volte rallenta.

mediana del pavimento stesso il respiro si arresta, il cuore rallenta, la pressione dapprima si abbassa rapidamente poi si rialza.

inferiore: il respiro rallenta fino all' arresto e lo stesso avviene per il cuore; la pressione si abbassa.

più anteriore del midollo spinale, subito dietro al calamo scriptorio, il respiro si arresta, il cuore non rallenta, la pressione si abbassa solo se la compressione è molto forte.

Nel 1903 il Dott. A. Zeri pubblicava alcune sue interessanti esperienze dirette a ricercare gli effetti di una compres-

sione totale, uniforme, del midollo allungato, e veniva alle seguenti conclusioni: « Gli effetti della compressione del midollo allungato si manifestarono sul circolo più spesso sotto la forma di rallentamento delle pulsazioni cardiache, accompagnato da abbassamento della pressione; in qualche caso si ebbe acceleramento dei battiti seguito da aumento della pressione. Solo di ràdo frequenza del cuore ed altezza della pressione si comportarono in modo indipendente. Da parte del respiro la compressione del midollo allungato fu accompagnata da un arresto respiratorio, preceduto da un affrettamento dei moti del respiro e da una diminuzione nella altezza di essi. Non di rado si ottennero delle forme aritmiche ed alloritmiche dei moti respiratori. Il centro respiratorio è molto più sensibile di quello moderatore del cuore agli effetti della compressione ».

Se noi confrontiamo questi dati sperimentali con quanto ci à offerto il nostro ammalato, notiamo subito la perfetta correlazione per quanto riguarda il comportamento del polso, mentre per il respiro noi non abbiamo osservato mai un acceleramento seguito da arresto.

In un caso di tubercolo solitario del cervelletto comprimente il bulbo ed il ponte pubblicato dal Guizzetti nel 1892, dapprima fu notata bradipnea, poi improvvisamente un giorno con perdita della coscienza e cianosi il respiro cessò del tutto mentre il cuore seguitava a pulsare con forza. Praticata per qualche tempo la respirazione artificiale, il cuore continuò a battere; quella cessata, il respiro non si ristabilì, invece le pulsazioni cardiache continuarono ancora per parecchi minuti.

Sappiamo d' altra parte esser proprio della compressione cerebrale il rallentamento del polso e del respiro; negheremo perciò alla compressione diretta sul bulbo il valore di principale causa dei fatti notati a carico del respiro e del polso nel mio ammalato, ed invocheremo invece quest' altro fattore? Evidentemente no. Certo non si può negare che quando il neoplasma andava maggiormente a comprimere il pavimento del IV ventricolo, anche la compressione cerebrale nel suo insieme doveva aumentare; ma non sarebbe logico nel caso mio l' ammettere che questa agendo direttamente, come vorrebbe l' Adamkiewicz, sui centri della vita vegetativa corticale desse i fenomeni del polso e del respiro, quando invece abbiamo un reperto di così netta compressione bulbare; stando invece con

la maggior parte degli autori che questi fenomeni nella compressione cerebrale fanno dipendere dal suo effetto sui centri della midolla allungata, arriveremmo per via indiretta a quello che è invece un reperto che da se stesso si impone. Aggiungerò infine che, sebbene più di rado, tuttavia anche l' esperimento negli animali à qualche volta dato per compressione isolata del bulbo un rallentamento del respiro (Spencer ed Horsley).

In un altro ammalato (Caso XIII) mi fu dato osservare con evidenza l' insorgere quasi brusco di questo fenomeno della bradipnea, non così eccentuata però come nel bambino del caso XIV, poichè le respirazioni furono al minimo 12 al minuto. Il fenomeno fu però di maggiore durata, essendosi verificato per cinque giorni di seguito fino alla morte. Anche il reperto necroscopico fu diverso, e tale da farci ammettere una più uniforme e duratura compressione sul bulbo. Va inoltre notato che il comportarsi del polso fu nel secondo caso diverso dal primo: infatti si ebbe in primo tempo una maggiore frequenza, poi una minore frequenza delle pulsazioni senza arrivare però ad una bradicardia. È questo un fenomeno interessante, che si è qualche volta dato anche nelle esperienze dello Zeri, che fu osservato nei casi di Guizzetti e di Gabbi e Caracciolo. Esso può servirci per stabilire l' origine prima dei fenomeni cardiaco-respiratori che si osservano nella compressione del bulbo. Allo stato attuale delle nostre conoscenze fisiologiche sugli ordegni nervosi che presiedono alla circolazione ed alla respirazione, noi siamo costretti ad ammettere che nel più dei casi il fatto compressivo, direttamente o indirettamente, agisca in modo diverso su i centri bulbari del cuore e del respiro. Infatti noi abbiamo visto come nel più dei casi alla bradipnea o all' apnea si associ la bradicardia, il che vuol dire che alla paresi o paralisi del centro respiratorio bulbare si accompagna eccitamento del centro inibitore del cuore. Questo qualora non si voglia ancora ammettere, col Brown-Sequard e col Langendorff, l' esistenza nel bulbo non di un centro motore ma di un centro inibitore e regolatore dei movimenti respiratori, opinione questa dimostrata senza fondamento da ulteriori studi, specie, in Italia, dell' Aducco. Esaminando del resto attentamente i fenomeni osservati dallo Zeri nei suoi interessanti esperimenti, vediamo come sia più apparente che reale il diverso

modo di comportarsi dei centri bulbari del cuore e del respiro dinanzi al fatto compressivo.

Lo Zeri ha potuto stabilire che i primi effetti sul respiro si ànno con una compressione di 19 mm. di Hg., i primi arresti con una compressione di 24 mm. Quando la compressione non è molto notevole in luogo dell' arresto si à una accelerazione passeggiera che si dilegua in generale appena cessa lo stimolo.

I primi effetti sul polso si ànno con una compressione di 32 mm. di Hg., i massimi con 80 mm., al di là quasi sempre il respiro si arresta definitivamente; ma in un caso nel quale fu possibile spingere la compressione fino a 88 mm. alla bradicardia tenne dietro la tachicardia. In due casi questa si ebbe fino dall' inizio dell' esperienza.

Da questi fatti mi sembra emerga con evidenza che l' apparente dissociazione verificantesi il più spesso fra il comportamento del polso e quello del respiro nella compressione bulbare dipende dal diverso grado di eccitabilità ed esaurimento dei centri rispettivi, essendo esso maggiore per quello della respirazione. Lo stimolo è leggero: abbiamo eccitazione del centro motorio del respiro e quindi tachipnea; lo stimolo è più forte: abbiamo paresi e paralisi del centro del respiro ed eccitazione del centro inibitore cardiaco, quindi bradipnea o apnea con bradicardia; lo stimolo è fortissimo ed avremo allora fatti paralitici anche di questo centro bulbare del cuore, e perciò tachicardia. Un' altra conseguenza si deduce pure, e cioè che in alcuni soggetti può non essere così spiccata la resistenza del centro inibitore cardiaco, ed aversi così fino da principio la tachicardia. Messe le cose sotto questo punto di vista, apparisce chiaramente il perchè del diverso aspetto clinico assunto dal polso e dal respiro nella compressione bulbare, nè occorre che vi spenda intorno altre parole.

Indipendentemente da questa circostanza il polso ed il respiro di solito non presentano evidenti alterazioni che nel periodo terminale dei tumori del cervelletto. Allora ò spesso riscontrato un polso frequente, irregolare, aritmico, più di rado un polso lento, raro, tardo. In quanto al respiro, in genere esso subisce modificazioni notevoli nello stadio terminale, divenendo superficiale, irregolare per pause che separano atti respiratorii più o meno profondi. In qualche caso potei osservare il respiro di Biot e quello di Cheyne-Stokes.

Riguardo alla temperatura è notevole un caso di tubercolo cerebellare studiato dal Guizzetti nel quale si ebbe ipotermia per 34 giorni, che poi scomparve nei 7 giorni che precedettero la morte.

## BIBLIOGRAFIA.

Ascoli. Tumori cerebellari - Diagnosi di sede e di natura colla puntura esplorativa. *Policlinico,* Vol. XIV, M. 1907.

Biancone G. Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori delle eminenze bigemine. *Rivista Sperimentale di Freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali.* Vol. XXV, Fasc. III-IV, 730-87. Anno 1899.

Id. Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del ponte. *Policlinico,* sez. Med., 1905, pag. 341.

Bolk. Hoofdlbynen der vergelykende Anatomie der Zoogdieren. *Psychiatrische en Neurologische Bladen.* 1902 n.° 34.

Id. Over de pvysiologische beteekenis van ket cerebellum. Haarlem 1903.

Calabrese. Sindrome cerebellare ed idrocefalo cronico. *Rivista critica di Clinica medica,* anno 1904 n. 46 e 47.

Catola. Sopra un caso di epilessia parziale. *Riv. di patol. nerv. e ment.* 1902.

Cattaneo. La cefalea nell' infanzia. *La Clinica Moderna,* anno 1905, n. 37.

Ceconi. Sindrome cerebellare e idrocefalo interno. *Rivista critica di Clinica Medica,* anno 1903, n. 19 e 20.

Chatin et Chèze. Tumeur du cervelet; hydrocèphalie symptomatique; pot fêlè cranien. *La Pèdiatrie pratique.* 1909 n. 6.

Cruchet. Tumeur casèeuse du lobe gauche du cervelet. *Rev. mens. des mal. de l' enfance,* 1904, p. 349-368.

Colucci. Malattie del cervelletto; in *Trattato italiano di patologia e terapia medica* diretto dal Prof. Maragliano. Vol. II, P. II bis.

Ducceschi e Sergi. Il senso muscolare nelle lesioni del cervelletto. *Archivio di Fisiologia,* 1904, f. II.

Ferrier. Fonctions of the brain, 1876.

Id. Lesioni del cervelletto in *Trattato delle malattie del sistema nervoso* di Allbutt, traduzione italiana di L. Ferrio, Torino 1905. Vol. II.

Flatau. *Deutsches Archiv. für Klinische Medicine.* Bd. 77, H. 5-6, 1903.

Gabbi e Caracciolo. Tumore del lobo cerebellare destro con compressione e spostamento del bulbo. *Policlinico,* sez. med. 1903, f. I-2.

Giannelli. Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. *Il Policlinico,* a. 1897, pag. 343.

Greggio. Intorno alla compressione unilaterale del cervelletto. *La Clinica Chirurgica,* Anno 1908, n. 7-9.

Grocco. Sopra due interessanti casi di ascesso cerebellare. *Lezioni di Clinica medica.* Vol. I.

Guizzetti. Ipotermia in un caso di tubercolo solitario del cervelletto. *Sperimentale* 1902, f. II.

Levi V. Valore della percussione del cranio come aiuto alla diagnosi delle lesioni encefaliche. *Policlinico,* sez. med., 1885, pag. 399.

Lewandowsky. Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns. *Archiv. f. Anat. und Physiol.* 1903.

Luciani. Il cervelletto. Firenze. Le Monnier. 1891.

Id. Fisiologia e patologia del cervelletto, Padova, 1897.

Luna. Localizzazioni cerebellari. Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia di Roma Vol. XII, fasc. 2-3.

Lussana. Fisiologia e patologia del cervelletto. Padova 1897.

Maestro L. La tubercolosi cerebrale nei bambini. Studio clinico. Padova 1900.

Maggiotto. Contributo allo studio dei tumori cerebrali. Reperto d'autopsia con speciale riguardo ai sintomi psichici. *La Clinica Medica italiana.* Anno 1906, n. 5.

Marassini. Contributo sperimentale allo studio della fisiopatologia del cervelletto. Pisa 1906.

S. Mircoli. Del fenomeno atassico vertiginoso in lesioni cerebrali extracerebellari. *Gazz. degli Osped. e delle Cliniche,* n. 79-82, anno 1905.

Murri. Tumori intracranici. Nel *Trattato Italiano di Patologia e Terapia Medica* di Cantani e Maragliano. Vol. II, Parte IV.

Id. Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidità muscolare precoce nelle malattie cerebrali. *Riv. Cr. di C. M.* 1900, n. 46-49.

Id. *Lezioni cliniche.* Società Editrice Libraria 1908.

Negro e Roasenda. Risultati di esperienze relative alla localizzazione di centri motori nel cervelletto, per mezzo di eccitamenti con correnti indotte unipolari. Comunicazione preventiva alla R. Accad. di Medicina di Torino, nella seduta del 22 Febbraio 1907.

Id. R. Accademia di Medicina di Torino, seduta 7 Giugno 1907.

Oppenheim. *Trattato delle malattie nervose.* Traduzione italiana di G. Pastrovich. Milano 1904.

Pagano. G. Saggio di localizzazioni cerebellari. Rivista di patologia nervosa e mentale. Maggio 1904. *Archivio di Fisiologia.* Vol. II, fasc. I. Novembre 1904.

Pansini. Su di una sindrome cerebellare pura con anartria da malaria acuta. *Riforma medica.* Anno XVII, n. 264-268.

Paton. La nevrite ottica dei neoplasmi cerebrali e sua persistenza dopo l'operazione. *Il Tommasi,* 1907, n. 4 (recensione).

Id. Nèvrite optique et tumeurs cèrèbrales. *Presse Mèdicale.* 1908 n. 15.

Patrizi. Su qualche punto controverso della fisiologia del cervelletto. Modena 1905.

Pecori. Sindrome cerebellare da malaria. *Policlinico,* sez. med. 1906, f. 11-12.

Pedrazzini. Sull'origini dell'idrode ventricolare. *Gazzetta Medica Italiana,* 1906, f. 43-45.

Prevost et Mioni. Modifications de la crise èpileptiforme expèrimentale par l'anemie cèrèbrale. *Comptes rendus des séances da la Societè de Biologie.* N. 4, 1905.

Raymond. Cliniques sur les maladies du système neurveux, 1898 III.

Righetti. Su di un caso di tumore dei corpi quadrigemini. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* 1907, fasc. 5.

**Rummo.** I recenti progressi della fisiopatologia del cervelletto. *La Clinica Moderna*, 1896 n. 18-19.

**G. van Rynberk.** Tentativi di localizzazioni funzionali nel cervelletto. *Archivio di Fisiologia.* Vol. I, fasc. V; Vol. II, fasc. I, 1904.

**Samaia.** Le siège des convulsions èpileptiformes toniques et cloniques. *Revue Mèdicale de la Suisse Romande.* Febbraio-Marzo 1904.

**Scarpatetti.** Ein Fall von Sarcom der Vierhügel und des linken Thalamus opticus. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* Bd. XIV. H. 152.

**Schmidt.** Differential diagnose der Kleinhirn tumoren gegenuber deur acquisister Wasserkopf. Wien. Klin. Woch. 1898.

**Silvagni.** Patogenesi e semeiologia della vertigine. Roma, 1897.

**Id.** Grafica ed ergografica del fenomeno del ginocchio. Bologna, 1905.

**Silvestrini.** Alcune osservazioni relative ad un caso di tubercolosi meningea con tubercolo cerebellare. *Rivista Critica di Clinica Medica*, anno 1902, n. 13.

**Id.** Note cliniche e anatomo-patologiche in vari casi di meningite tubercolare. *Lo Sperimentale*, anno 1903, fasc. IV.

**Sionitzky.** Valeur sèmèiologique de l'epilepsie Bravais. — Jacksonnienne. Thèse Paris 1907.

**Spencer et Horsley.** Phylosoph. Transact. 182, pag. 201, 1891.

**Testut.** *Trattato di anatomia umana.* Vol. II, tradotto da G. Sperino. Torino 1898.

**Trombetta e Ostino.** Nistagmo e canali semicircolari. Comunicazione fatta alla R. Accademia medica di Torino nella seduta del 7 Dicembre 1900.

**Id.** Ulteriori esperimenti sul Nistagmo. Atti del XVI Congresso della Associazione Oftalmologica italiana. Firenze, Ottobre 1902.

**Valagussa.** Vomiti ciclici nei bambini. *Policlinico*, sez. med. 1902.

**Weber. L. W.** Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankung einèr Kleinhirnhemisphäre. *Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie* H. 5, 1906.

**Zeri** Dott. A. Sui rapporti della pressione intracranica e sui fenomeni della compressione bulbare. *Riv. Sper. di Freniatria*, ecc. 1903, fasc. 1 e 2.

---

*Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Padova*
diretto dal Prof. A. BONOME

# Note anatomiche ed istologiche sulle Encefaliti acute

DOTT. ANDREA ROCCAVILLA, ASSISTENTE

(611.81)

Le numerose osservazioni anatomiche e sperimentali intorno all' encefalite acuta sono riuscite a colmare parecchie lacune nei riguardi dell' etiologia e dei caratteri coi quali essa può presentarsi, ma non ne hanno però ancora completamente risolto tutte le questioni che si riannodano al problema dell' istiogenesi e della patogenesi. Etiologicamente si è potuto constatare che un forte gruppo di encefaliti ripete la sua origine dalla presenza di batteri e che solo una piccola parte — per la quale la questione patogenetica è forse ancora più complessa — si collega alla azione di un tossico non batterico.

Fino a che mancarono cognizioni etiologiche più esatte, prevalse per una classificazione anche scientifica delle Encefaliti il criterio morfologico e principalmente strutturale. E si ebbero quelle distinzioni, le quali, anche all' infuori della nomenclatura d' uso corrente, conservarono fino a poco tempo fa l' importanza ed il significato che loro fu assegnato fin da principio. Ricordo le principali:

l' encefalite interstiziale (Virchow, Thiemich), caratterizzata dalla presenza di grandi quantità di cellule granulose e da modiche lesioni parenchimali; negata da molti, dai più ritenuta molto rara ed assai discussa nel suo significato schiettamente infiammatorio;

l'e. iperplastica (Hayem), caratterizzata da uno straordinario sviluppo di elementi mononucleati grandi ad abbondante protoplasma identificati da Friedmann con le sue cellule epitelioidi;

l' e. diapedetica, dovuta ad infiltrazione mononucleare parvicellulare ed a lesioni cromolitiche delle cellule nervose;

l' e. parenchimatosa, in cui, oltre a lesioni vascolari dovute all' irritazione tossica, figurano gravi disturbi nutrizî a carico degli elementi parenchimatosi;

l' e. emorragica (Strümpell), che ha per base lo stato iperemico, grave particolarmente dei vasi neoformati, le trombosi, le emorragie e le infiltrazioni emorragiche. È divenuta di dominio comune, così che ad essa si vuole da taluni esclusivamente ridurre l' encefalite vera;

l' e. purulenta: in essa un' essudazione polinucleare si è resa così intensa da impartire all' encefalo analoghi caratteri a quelli di altri organi in preda a flogosi purulenta. Tale forma devesi distinguere dal tipico ascesso cerebrale che insorge metastaticamente in seguito ad embolia piogenica. Talora però la distinzione di detta forma dal vero ascesso cerebrale non può farsi che teoricamente, poichè l' ascesso medesimo può rappresentare anche l'esito di processi encefalitici che nella loro fase iniziale, a differenza dell' ascesso embolico, mostrano i caratteri di una semplice infiltrazione diffusa di mono- e di polinucleati la quale a poco a poco si è fatta purulenta.

Il criterio esclusivamente istiomorfologico a cui si è ispirata la classificazione sopraindicata, sembra però essere divenuto inadeguato alle esigenze scientifiche moderne, in quanto che, da un lato fra i caratteri proprî della encefalite acuta si trovano delle alterazioni che non di rado possono manifestarsi anche indipendentemente da ogni infiammazione, quali ad esempio le emorragie ed i rammollimenti, e dall' altro queste alterazioni in grado più o meno spiccato possono rinvenirsi nelle più svariate forme di encefalite. Talchè si potrebbe parlare di momenti predominanti, ma non di qualità istologiche veramente caratteristiche di date infiammazioni della sostanza cerebrale. Ed è così che non di rado riesce assai difficile e non interamente esatto riferire all' uno piuttosto che all' altro tipo le forme di encefalite che volta a volta cadono in esame, appunto perchè spesso si tratta di forme miste, quasi sempre indecise e molto complesse. Da ciò la necessità di studiare il modo con cui ovviare a queste difficoltà di interpretazione.

Taluni autori semplificano a pochi i gruppi per lo dianzi assai numerosi delle forme di encefalite, dando però a ciascun nuovo gruppo una estensione così vasta, che in esso possano essere comprese forme anche di una certa diversità strutturale. Così hanno fatto p. es. Laignel-Lavaistine e Roger Voisin che fissano tre soli tipi di encefalite: e. diapedetica, e. purulenta, e. emorragica.

Altri usano esclusivamente di un criterio etiologico (e. tubercolare, pneumococcica, tossica etc.), ed altri ancora di uno esclusivamente topografico (e. di Wernike, e. di Strümpell etc.).

Friedmann invece emette un' ipotesi che si potrebbe dire unitaria e che si ispira, non soltanto al principio morfologico, ma ancora e principalmente al principio patogenetico evolutivo. Per lui non esistono diverse encefaliti acute; esiste solo l' encefalite acuta, la quale, a seconda della fase in cui viene sorpresa, presenta uno piuttosto che l' altro dei comuni aspetti con cui può figurare. Sostiene in altre parole che le varie forme di encefalite, comunemente ritenute come altrettante individualità morbose distinte, iniziate fin da principio coi caratteri che loro sono particolari e con questi destinate ad evolvere fino all' ultimo, altro non costituiscono se non le differenti eventualità o, per meglio dire, le diverse fasi di un processo che è unico, ma che decorre e si complica di momento in momento in maniera diversa, e più o meno, a seconda delle cause che lo determinarono e delle condizioni in cui si trovava il tessuto all' atto di esserne colpito.

Lo studio sistematico di non pochi casi di encefalite di varia natura e la indagine sperimentale praticata in varia guisa da Friedmann stesso e da altri hanno di già portato in questo senso un largo contributo di conoscenze nuove. Ciò nondimeno, ad eliminare difficoltà di interpretazione e di coordinazione in parte preesistenti ed in parte sorte con l' istituirsi di questi nuovi indirizzi; come pure a risolvere parecchie questioni di dettaglio istologico, mancano ancora altre ricerche eseguite sistematicamente sulla scorta di numerose osservazioni, di tante per lo meno che possano prestarsi ad un reciproco controllo.

L' essermi stati favoriti dalla cortesia del Prof. Bonome una quindicina di casi di encefalite acuta di varia forma e natura ed il benevolo consiglio datomi di sottoporli ad esame allo scopo di eseguire uno studio comparativo di certe particolarità istologiche in forme eziologicamente e macroscopicamente diverse, mi hanno fornito un' ottima occasione per portare un modesto contributo nello studio della questione, che, malgrado le innovazioni introdotte, non cessa di interessare altamente il patologo.

Lo scopo del presente lavoro, oltre a quello di illustrare alcuni casi di encefalite interessanti pel dettaglio istologico o

per la rarità etiologica, mira appunto a studiare, sulla guida dei criteri etiologici e patogenetici moderni dianzi esposti, se e quali rapporti di affinità morfologica e genetica esistano tra le diverse forme dell' encefalite acuta; quali sieno le circostanze per cui nei singoli casi predomina l' uno piuttosto che l' altro degli aspetti con cui può presentarsi anatomo-istologicamente la malattia e l' uno piuttosto che l' altro sia precorso o si prepari a succedere. Subordinatamente tende poi a studiare anche coi mezzi più recenti di indagine certi dettagli istologici ancora molto discussi, i quali riflettono e il contegno degli elementi nervosi nel focolaio encefalitico e la genesi ed il significato biologico degli elementi d' importazione esogena che vi possano giungere.

Il lavoro consta perciò di 3 parti: 1.° Casistica; 2.° Considerazioni istologiche ed istopatogenetiche; 3.° Considerazioni riassuntive generali.

## Parte 1.ª — Casistica.

Ho creduto di dover riunire le mie osservazioni in gruppi, valendomi di un criterio misto anzichè di un criterio esclusivamente etiologico o morfologico. Per ognuno dei casi vennero prelevati numerosi pezzi di tessuto, scelti in modo da interessare così il focolaio encefalitico in tutta la sua estensione come le aree finitime o ad esso lontane e da studiare in tal maniera le lesioni infiammatorie ed irritative a distanza diversa dal punto di azione massima dell'agente patogeno. I singoli frammenti, larghi per quanto più fosse possibile, fissati in diversi liquidi (alcool; Müller; Merkel; soluzioni cromiche, argentiche, arsenicico-argentiche etc.) vennero inclusi parte in paraffina, parte in celloidina e quindi, ridotti in sezioni sottilissime, trattati coi metodi più svariati e recenti di tinzione generica ed elettiva pel sistema nervoso. In tutti i casi venne eseguita la ricerca bacterioscopica diretta, in molti la prova culturale completa.

### *I.° Gruppo.* — Encefaliti acute da bacillo di Pfeiffer.

Osservazione unica (Caso N. 1). — In un individuo giovane (24 anni) morto in seguito ad un attacco di influenza, oltre alle localizzazioni broncopneumoniche, si trovò nella circonvoluzione parietale

superiore destra, un focolaio di encefalite acuta a tipo emorragico grande quanto una noce. La pia sovrastante al focolaio era vivamente iniettata, leggermente ispessita per edema infiammatorio e qua e là cosparsa di minute emorragie. Il focolaio encefalitico, circondato da una area vivamente iperemica, presentava una tinta leggermente ocracea; di consistenza notevolmente diminuita, sembrava suddiviso in due zone semicircolari concentriche: una periferica, la quale interessando esclusivamente la sostanza bianca subcorticale faceva seguito all' area di rammollimenlo infiammatorio soprastante ed era segnata da una quantità straordinaria di minutissime emorragie puntiformi; una centrale e nel tempo stesso corticale e subcorticale, in cui le emorragie divenute più numerose, spesso striate e parallele, per lo più perpendicolari alla superficie della circonvoluzione, davano al tessuto l'aspetto di un rammollimento disseminato di emorragie.

Esame istologico. — In seno ai focolai si scorgono numerose emorragie, più fitte e più estese nelle zone corticali e periferiche dell' area encefalitica, che non nella sua profondità. Quivi è perciò meno evidente il carattere distruttivo dell' effusione sanguigna e le emazie che infiltrano tutto il tessuto sono altresì meno numerose e relativamente meglio conservate. I vasi sono in totalità stipati di sangue; la neoproduzione capillare ne è evidentissima; i vasi neoprodotti per lo più hanno parete molto sottile e calibro piuttosto ampio; pochi solamente dei vasi maggiori presentano manifesta una reazione proliferativa e quasi nessuno una infiltrazione delle tonache. Gli endoteli, anzichè proliferati, appaiono rigonfi e in parecchi punti sfaldati. L'infiltrazione bianca perivascolare e diffusa è assai scarsa: consta di mononucleati piccoli, per lo più a tipo linfocitoide, di solito dispersi, più di rado riuniti a gruppo, di parecchie cellule reticolate, più numerose in prossimità dei vasi proliferanti e così disposte da sembrarne originate. Gli uni e gli altri figurano anche in diversa quantità in seno ai focolai emorragici e l' aspetto di questi varia anzi moltissimo in rapporto con essi. Alcuni focolai risultano di sole emazie: sono i più rari, i più grandi, quelli nei quali l' ictus è stato più forte e recente, tanto è vero che il tessuto ne è stato dilaniato ancor prima che distrutto; altri invece constano e di emazie e di mononucleati piccoli in proporzione varia: in genere può dirsi che il numero dei linfociti cresce coll' aumentare delle lesioni distruttive e con l'età del focolaio emorragico; altri infine fra i meno recenti, e tali lo dimostrano il grado delle lesioni parenchimatose e lo stato delle emazie, contengono anche non numerose cellule reticolate. Le lesioni nutrizie del tessuto anche periferico ai focolai sono di già inoltrate. Sono evidenti un discreto aumento numerico dei nuclei della nevroglia (Gliakörner) ed una certa tendenza a trasformarsi in cellule piccole, mononucleate con tenue alone protoplasmatico e nucleo non più compatto, ma chiaro e vescicoloso. Cio non di meno il reti-

colo nevroglico è solo di poco ispessito e i singoli elementi fibrillari mantengono volume pressochè invariato. Le alterazioni parenchimatose, più che non i cilindrassi e le fibre mieliniche, interessano le cellule nervose e principalmente le grosse piramidali. Le fibre mieliniche si presentano tumefatte e varicose particolarmente per entro ai focolai emorragici: la distruzione completa riguarda solamente i focolai più antichi. Le cellule piramidali per lo più presentano i caratteri del così detto rigonfiamento ipertrofico e solo pochissime quelli della deformazione granulosa. In generale manca la normale netta distinzione fra il corpo nucleare e la massa protoplasmatica; questa perchè già colpita da cromolisi diffusa ed omogeneizzazione cromatica, quello perchè, oltre che molte volte polarizzato, si presenta talora deforme, di tinta omogenea e spesso privo di nucleolo. Rare cellule mostrano qualche vacuolo; non poche invece, benchè non ancora in preda a fatti veramente distruttivi, stanno per essere raggiunte e talune lo sono realmente, da elementi mobili in attitudine di fagociti. Alcuni di essi possono riferirsi a cellule reticolate; la grande maggioranza risulta di elementi mononucleati piccoli. In punti più lontani dal focolaio encefalitico le lesioni vanno di molto degradando e si riducono ad una leggera reviviscenza dello stroma gliare ed a lievi fenomeni cromolitici a carico delle cellule piramidali. La pia non partecipa che scarsamente alla flogosi corticale: i vasi sono fortemente congesti, e loro dattorno si dispongono rari linfociti e poche emazie di effusione recente.

Del focolaio encefalitico venne eseguita una scrupolosa indagine bacteriologica con la quale si è potuta stabilire con sicurezza la presenza del B. di Pfeiffer in seno al tessuto e principalmente in prossimità dei vasi. Reperto identico si era ottenuto del resto con la prova culturale del focolaio stesso, dalla quale, mediante isolamento su piastre all'agar e gelatina al sangue, si era potuto ottenere in cultura pura una forma bacillare per caratteri morfo-biologici identificabile con lo stesso bacillo della influenza.

*II.° Gruppo.* — MENINGO-ENCEFALITI ACUTE DA DIPLOCOCCO DI FRAENKEL.

Osservazione unica (Caso N. 2). — M. F. anni 57. In un individuo già da tempo malato per nefrite cronica e scompenso cardiaco e morto in seguito a fenomeni acuti di broncopneumonite ed encefalite, vengono riscontrate al tavolo anatomico, oltre che le lesioni corrispondenti alle sofferenze renali e cardio-polmonari, alterazioni interessantissime a carico dell'encefalo. E cioè: edema sottoaracnoideo cospicuo e nei laghi della base raccolta di liquido essudatizio opalino sieropurulento, il quale con una tinta leggermente ematica colma pure le cavità ventricolari. In seno ai nuclei della base di S., così da in-

teressare il talamo, la parte posteriore del nucleo lenticolare e contemporaneamente anche il pavimento del corno occipitale ed il corno d'Ammone a tutto spessore, un primo grosso focolaio di encefalite emorragica acuta, il quale giunge fino alla superficie ependimaria dei nuclei stessi. L'ependima ha perduto la naturale lucentezza e si presenta opacato ed uniformemente cosparso di minutissime emorragie puntiformi e di finissime granulazioni trasparenti. Spaccando i nuclei della base, così da colpire in pieno il focolaio, si constata il noto aspetto dell'encefalite emorragica in forma molto grave. Un altro vasto focolaio di encefalite emorragica — grande quanto una grossa noce — invade il lobo parieto-sfenoidale S. ed interessa la parte media della corona radiata e la corrispondente zona corticale: in questo focolaio è ancor più evidente il carattere di gravità della forma: la consistenza della polpa è notevolmente diminuita, il colorito è grigio roseo, in molti punti rosso intenso per sangue effuso, in altri rosso-giallognolo più cupo.

Esame istologico. — Si studiano il focolaio dei nuclei della base, quello del centro semi-ovale e zone di tessuto lontano da questi due territori.

α) *Focolaio dei nuclei della base.* — La superficie ependimaria in molti punti, specie verso la convessità del corno di Ammone, si presenta grossolanamente ondulata e disseminata di numerose papille ed escrescenze formate da un nodo di nevroglia proliferata senza alcun vaso centrale e coperto da epitelio ependimario per lo più a semplice strato, nodo il quale si forma a spese del così detto alveus. Le fibrille nevrogliche di cui questo consta sono più grosse e più numerose che non sia di norma: in parecchi punti lo strato che ne risulta è solcato da piccoli vasellini ectasici, ricolmi di sangue e per la maggior parte avvolti da un'area di infiltrazione. Dal lato piale del corno di Ammone compaiono le lesioni proprie della leptomeningite purulenta comune. I vasi che ne scendono sono accompagnati da infiltrazione polinucleare e presentano una proliferazione avventiziale ed endoteliale veramente insolita ed un notevole edema periferico. I vasi che scendono dall'ependima invece mancano di infiltrazione parietale e sono unicamente congesti ed in istato di proliferazione delle tonache. Il tessuto, specialmente verso la testa del corno di Ammone, è fortemente edematoso e spesso rarefatto; i vasi profondi sono in gran parte neoformati, distesi da sangue ed hanno anch'essi pareti infiltrate di elementi polinucleari, endoteli rigonfi ed in via di moltiplicazione, avventizia fortemente proliferata a piani multipli e lacunari. Il reticolo nevroglico mostra un modico grado di attività proliferativa, il che, meglio che non da una maggiore compattezza della trama stessa, è provato da un considerevole aumento dell'elemento cellulare preesistente e dal suo stato di palese reviviscenza. L'infiltrazione assai in-

tensa è mista e consta, a prescindere dalle emazie che più o meno conservate sono diffuse dovunque, di numerosi mononucleati piccoli, in gran parte identificabili come linfocitoidi, e non di rado riuniti sotto forma di piccoli focolai perivascolari, di non numerosi polinucleari addensati quasi sempre in vicinanza dei vasi circondati da una maggiore infiltrazione, ed infine di certe cellule molto scarse, grandi, appiattite a protoplasma abbondante, omogeneo, a nucleo ovale vescicoloso assai facilmente tingibile, le quali, isolate o riunite a gruppi di pochi elementi, specie se si trovino in vicinanza di qualche vaso in proliferazione, corrispondono alle note cellule epitelioidi, pur non avendone sempre tutti i caratteri. Mancano gli elementi reticolari, granulosi e plasmacellulari. Lungo la superficie piale del corno di Ammone esistono invece in serie continua, numerosi corpi amilacei. Le lesioni parenchimatose ed essudative sono molto più gravi nella sostanza grigia dei nuclei della base e degli strati grigi ammoniani, che non nella sostanza bianca rispettiva. Tali lesioni ad ogni modo sono gravi dovunque e riguardano particolarmente le cellule piramidali e quelle dello strato molecolare. Anche negli elementi meno colpiti, nei quali rimangono immodificati la forma ed il volume del corpo cellulare, sono sempre rilevabili, oltre ad una distensione anche considerevole dello spazio linfatico periganglionare, una maggiore o minore eccentricità del nucleo ed un certo grado di rarefazione cromolitica del protoplasma, associata o meno a degenerazione pigmentale parziale, o ad un particolare stato di picnosi che, data la parte della massa cellulare che più se ne presenta colpita, direi *polare*. Le altre cellule nervose presentano quasi tutte polarizzazione del nucleo, fusione del nucleolo, spesso cariocromolisi parziale o totale; cromolisi parziale (periferica o centrale) e non di rado totale del protoplasma, e così profonda, che della cellula non rimane che una tenuissima ombra. Non poche cellule ganglionari sono cadute in grave atrofia: questa è per lo più semplice, non rivestendo che in casi isolati i caratteri della picnosi e della metamorfosi pigmentale o vacuolare. Nelle zone di maggior infiltrazione le cellule sono in gran parte distrutte, le altre, o sono cadute in atrofia, oppure, perduto il nucleo, presentano il corpo cellulare trasformato in una massa di sostanza granulosa metacromatica, tinta in verde giallognolo dai colori basici del metodo di Nissl. La metamorfosi vacuolare e lo stato vitreo non compaiono che di rado ed interessano per lo più gli elementi dello strato molecolare e di quelli più piccoli (granuli) del corno di Ammone. I cilindrassi alla loro emergenza dalla cellula presentano spesso dei rigonfiamenti circoscritti; le fibre mieliniche della sostanza bianca centrale, ma ancor più quelle dell' alveus e del cubiculum, presentano aspetto moniliforme e, nei punti di maggiore infiltrazione, sono rarefatte, pallide e talora frammentate.

β) *Focolaio temporo-sfenoidale.* — Anche nella pia contigua a questo focolaio esiste leptomeningite acuta ad analoghi caratteri di quella già veduta in corrispondenza della base. Le condizioni infiammatorie del focolaio in esame sono gravissime, come lo provano la natura ed il grado dell' essudazione e delle lesioni vascolari, le quali sono tanto più intense, per quanto più profondo è il punto in esame. Tutto il tessuto infiltrato fittamente di emazie, è oltre a ciò disseminato di larghi focolai emorragici, di cui taluni sono costituiti esclusivamente da sangue di effusione recentissima, altri sono percorsi anche da uno o più vasi ectasici fortemente ripieni di sangue e non di rado trombizzati da un grosso coagulo fibrinoso. Attorno a ciascun vaso esiste una larga area molto densa di omogeneizzazione, rossa al v. Gieson, azzurra intensa e percorsa da grosse travate reticolari al Benda, la quale, assumendo l' aspetto di una zona necrotica jalina, cinge strettamente il vaso comprendendone spesso quasi tutta la parete, colma per intero il vallo linfatico che lo circonda e talora diffonde anche estesamente dattorno, infiltrando le maglie della nevroglia circostante. Queste aree perivascolari d' ordinario di aspetto omogeneo e ialino, solo di rado disseminate di polinucleari disfatti, si alternano con un' area di infiltrazione polinucleare. I vasi che mancano di questo anello di sostanza ialina sono pochissimi: le pareti allora sono infiltrate, edematose e fortemente proliferate, specie nei piani avventiziali; il vallo che le circonda è ripieno di polinucleari.

Numerosi ed esilissimi sono pure i vasi di neoformazione: i loro endoteli rigonfi si vedono spesso in istato di proliferazione. I preparati alla Weigert per la fibrina lasciano scorgere quest' ultima in discreta quantità in seno alla compage del tessuto e ancor meglio nelle zone ialine perivascolari. L' essudazione assai abbondante è prevalentemente polinucleare ed è, verso il piede della corona radiata, così fitta, da assumere aspetto puriforme. Ai polinucleari, il nucleo dei quali è sempre perfettamente distinguibile, stanno in varia misura commisti dei mononucleati piccoli, delle cellule granulose ed in quantità assolutamente minima cellule genericamente assimilabili alle epitelioidi.

Il tessuto antico, totalmente distrutto in corrispondenza dei focolai emorragici, tende gravemente a dissolversi verso la base del focolaio: il reticolo nevroglico è disfatto, le fibre frammentate, gli elementi in necrobiosi. Verso la periferia, cioè subcorticalmente, esiste invece a carico della nevroglia un notevole movimento proliferativo delle cellule e delle fibre, le quali sono inoltre tumide per edema acuto e assai disordinate nella loro orientazione in seguito alla infiltrazione. Le alterazioni ganglionari sono gravi, multiple e diffuse: cromolisi marginale e centrale in vario grado, cromolisi totale associata o meno alla cariocromolisi fino a tumefazione idropica completa; metamorfosi pigmentale e metacromasia anche totali del protoplasma; spesso picnosi

marginale e polare nelle zone subcorticali e periferiche del focolaio. Tali lesioni esistono anche nel centro di esso, ma quivi molte delle cellule sono già cadute in sfacelo e presentano parete erosa ed anche profondamente usurata. La fagocitosi delle cellule ganglionari è rarissima; mancano in via assoluta la metamorfosi vitrea e la degenerazione vacuolare. I cilindrassi della sostanza grigia decorrono serpiginosi, tumefatti, gozzuti spesso ipercromici e come ritorti su sè stessi. Le fibre mieliniche hanno sofferto moltissimo più che non i cilindrassi: verso il piede della corona radiata la distruzione loro è completa, più in alto si mantengono in gran parte scolorite e quasi tutte in istato di grave atrofia varicosa.

$\gamma$) *Zone di encefalo periferiche al focolaio.* — L' esame istologico del tessuto posto alla periferia del focolaio, ma al di fuori dei limiti macroscopici di esso, dimostra la presenza, anche in profondità, di lesioni infiammatorie assai evidenti. Esse consistono in una infiltrazione di pochi polinucleari e di assai numerosi mononucleati piccoli; in una manifesta reazione proliferativa della nevroglia, specialmente dei piani superficiali e del reticolo di Exner, in un modico movimento proliferativo delle pareti, in lesioni ancor più gravi degli elementi parenchimatosi (fenomeni di cromolisi, tumefazione idropica, metamorfosi pigmentale, picnosi polare, metamorfosi vitrea). Queste condizioni si attenuano moltissimo, non raggiungendo però mai la totale scomparsa, nei punti più lontani dell' encefalo, là dove la necrobiosi persiste ancora a carico di molti elementi.

In questo caso mancò l'opportunità di una indagine bacteriologica culturale: è stata eseguita però una larga ed accurata ricerca batterioscopica diretta. È riuscita positiva la ricerca del diplococco di Fraenkel, così nell' essudato meningeo, come in seno ai focolai di encefalite e specialmente nei punti di massima infiltrazione. Esso è molto più abbondante nell'essudato libero dei ventricoli laterali, che non nella vicina sostanza nervosa in preda al processo infiammatorio. In questa è da notare però che alcune coppie di diplococchi si rinvengono, oltre che in prossimità dei vasi, anche in seno alle loro pareti, specialmente in seno all' avventizia. Parecchi diplococchi si trovano pure lungo la superficie ependimaria del corno di Ammone, senza che però sia possibile di stabilire un rapporto diretto fra di essi e le escrescenze papillari suddescritte.

*III.° Gruppo.* — Meningo-encefaliti acute da streptococco pyogene.

Osservazione unica. (Caso N. 3). — G. G. a. 52. In corrispondenza della circonvoluzione parietale ascendente e della metà anteriore della 1.ª e 2.ª parietale D. di un maniaco depressivo, che all' autopsia si potè constatare morto per broncopneumonite ipostatica e meningite

purulenta, si notano contigui due focolai di encefalite acuta di grandezza poco diversa e del volume di circa una noce. Sezionati trasversalmente essi mostrano un colorito giallognolo, una superficie disseminata di minuti puntolini emorragici ed una consistenza leggermente aumentata. La residua massa encefalica si presenta vivamente congesta. La pia, oltre ai segni di una flogosi recentissima a tipo purulento, presenta pure i caratteri di una leptomeningite cronica.

Esame istologico. — Si notano anzitutto le lesioni relative alla leptomeningite cronica ed acuta: esse sono tali da permettere ancora di distinguere la pia dalla sostanza corticale. I vasi piali, intensamente congesti, hanno pareti fortemente infiltrate, endoteli tumefatti, avventizia in proliferazione. Discreta quantità di fibrina esiste in seno all' essudato piale. La sostanza cerebrale mostra lesioni proprie, per lo più indipendenti da quelle meningee, e ciò per quanto dalla pia scendano nella corteccia numerosi vasellini molto congesti, in gran parte neoformati, per lo più a forte contenuto di polinucleari, commisti ad emazie oppure inclusi dentro a fibrina coagulata a guisa di trombo. I vasi proprî al focolaio sono assai numerosi, per lo più centrali ed assai congesti, talora avvolti da un accumulo circoscritto di emazie da effusione emorragica; molto spesso hanno pareti infiltrate e proliferate. In genere gli elementi di infiltrazione non ne varcano le pareti e lo spazio linfatico che circonda quest' ultime rimane quindi per lo più libero da qualsiasi essudazione figurata, presentando solo un' ampiezza maggiore della norma. Particolarmente nella parte centrale del focolaio, ma anche perifericamente per quanto con minore intensità, il numero degli elementi cellulari del tessuto appare notevolmente aumentato. Di essi una parte assolutamente minima è data esclusivamente da polinucleari, tutti gli altri sono costituiti da elementi fissi della nevroglia (Gliakörner) in via di moltiplicazione, e principalmente da elementi mononucleati piccoli, forniti di scarsissimo protoplasma, spesso assai difficili a distinguersi dalle cellule suaccennate. Al Pappenheim nessuno di essi per volume e per morfologia corrisponde alla tipica plasmacellula. Riesce pure negativa l' indagine delle cellule reticolate e granulose e quella della fibrina in seno al tessuto; la ricerca delle cellule epitelioidi dà esito molto dubbio di fronte ad alcuni elementi piuttosto voluminosi e ricchi di protoplasma che con le epitelioidi hanno a comune qualche carattere. Gli elementi mononucleati piccoli che, come il solito, non credo di dover riunire sotto la stessa denominazione di linfociti, stipano diffusamente la sostanza grigia insinuandosi dovunque, non esclusi gli spazî pericellulari: molto spesso anzi essi hanno preso contatto con le cellule piramidali atteggiandosi a fagociti.

A carico del tessuto nervoso non si può negare una assai modica

proliferazione nevroglica; le singole fibrille, oltre che più fitte, sono anche alquanto più grosse; oltre a ciò quasi tutte le cellule gangliomari sono più o meno profondamente lese. Anche nelle zone lontane dal focolaio le cellule piramidali grandi e piccole sono in varia misura cromolitiche e spesso idropicamente tumefatte; non sono molto frequenti però la polarizzazione e la cromolisi dei nuclei, la metamorfosi pigmentale e la picnosi del protoplasma. Molti elementi invece sono in preda a fagocitosi (neuronofagia). Le fibre nervose hanno sofferto forse più che non le cellule: anche alla periferia ed agli estremi del focolaio, esse appaiono tumefatte, nodose, ipercolorate.

Culture in brodo ed agar allestite con essudato piale e con polpa del focolaio, danno luogo a sviluppo abbondantissimo pel primo, scarsissimo per la seconda, di uno streptococco facilmente identificabile pei suoi caratteri biologici, per un piogeno. All' indagine bacterioscopica diretta numerose zooglee di questo schizomiceta si riscontrano dentro all' essudato perivasale della pia; in seno al focolaio invece non se ne riescono a sorprendere che pochissimi gruppi in molti preparati.

*IV.° Gruppo.* — ENCEFALITI E MENINGO-ENCEFALITI GONOCOCCICHE.

Osservazione unica. (Caso N. 4). — P. C. anni 31. Una giovane donna ripetutamente affetta da uretrite e vulvite gonorroica, malata di gonartrite purulenta di ugual natura e da ultimo di otite media purulenta di origine sospetta, muore con sintomi di encefalite acuta. Alla necropsia, oltre ad uno stato di degenerazione grassa acuta dei visceri, si nota in corrispondenza della base del lobo temporosfenoidale di S. un grosso focolaio di encefalite, che ne occupa i due terzi medi spingendosi assai profondamente. È grande come un uovo di piccione; ha carattere decisamente emorragico: infatti sopra un fondo grigio-biancastro poco consistente, spiccano parecchie emorragie puntiformi in alcuni tratti confluenti. In corrispondenza del focolaio, la pia che lo riveste esternamente è fortemente congesta ed infiltrata da essudazione purulenta che ne aumenta lo spessore. Altrove, cioè attorno al focolaio, la pia appare anche congesta.

Il focolaio corrisponde con la sua parte centrale al tegmen tympani cariato ed eroso. È da ricordare che l'indagine di localizzazioni tubercolari, particolarmente nei polmoni, è riuscita completamente negativa.

Esame istologico. — L' aspetto emorragico è dovuto a grossi stravasi sanguigni molto vicini, corticali e specialmente profondi, gli uni e gli altri separati da zone in istato di fitta infiltrazione ematica ed attraversati da vasellini neoformati, turgidi di sangue. La meninge tenue non ha che raramente aspetto emorragico: essa invece si presenta infiltrata di essudato, ricca di vasi ampi a parete infiltrata ed è per lo più nettamente separata dalla superficie corticale dell' encefalo.

Dei vasi che penetrano dalla pia nella corteccia, alcuni dimostrano ispessimento ed infiltrazione mononucleare della parete con o senza contemporanea totale o parziale replezione del vallo linfatico circostante; altri invece infiltrati di polinucleari percorrono il vallo accompagnati da emazie o da cumuli di mononucleati piccoli.

Dei vasi profondi, e specialmente di quelli più grossi, la maggior parte è trombizzata da un coagulo sanguigno, più raramente da un turacciolo fibrinoso; alcune vene anzi sono divenute (viste ad occhio nudo) grosse quanto una penna d' oca; i minori presentano evidentissime lesioni parietali di proliferazione dell' avventizia e degli endoteli e spesso di infiltrazione mononucleata e mista. Quali si sieno il volume del focolaio ed il calibro del vaso, fra le pareti di esso e l' alone emorragico che la circonda, esiste per lo più una zona circolare di infiltrazione polinucleata, tanto più manifesta e fitta, se le pareti del vaso sieno anch' esse infiltrate di polinucleari, ciò che non sempre succede. Non di rado questa zona risulta di una essudazione mista mono- e polinucleare, eccezionalmente invece consta di mononucleati piccoli. L'essudazione quindi in questo, come in altri casi, è pleomorfa, specialmente se essa si presenti a focolaio. È da notare però che i polinucleari si riscontrano di solito nell' essudato che infiltra le maglie della pia. Nel tessuto nervoso in preda all' infiammazione si trovano invece di preferenza degli elementi piccoli mononucleati e fra questi dei nuclei di nevroglia. Non si possono mettere in evidenza nè plasmacellule nè cellule reticolate; fibrina non esiste che in quantità assai modica nell' essudato piale e nei focolai emorragici. In numero assai limitato figurano solo le cellule granulose, le pigmentifere e le globulifere, come pure quegli elementi mononucleati riccamente protoplasmatici che si definiscono come epitelioidi.

Sembra quindi diverso il carattere della flogosi piale da quello della flogosi della sostanza nervosa. Quest' ultima localizzazione pare dovuta a trasporto settico lungo i seni basilari, mentre la prima sembra dovuta a propagazione del virus per contiguità o per via linfatica dall' usura timpanica.

Lesioni distruttive della sostanza nervosa esistono in seno ai focolai emorragici maggiori ed in quelli in cui è più copiosa l'essudazione polinucleare. In quei punti in cui è meno distinta la separazione fra pia e corteccia ed il processo necrotico suppurativo ha invaso per contiguità la sostanza nervosa, il rammollimento necrobiotico è più spiccato.

Lo studio delle alterazioni della sostanza nervosa dimostra: una assai modica proliferazione della nevroglia, più manifesta in seno alla sostanza grigia ed alla periferia dei focolai emorragici maggiori, ed a riguardo degli elementi parenchimatosi:

α) *in seno ai focolai emorragici:* sfacelo e colliquazione delle singole cellule nei punti di massima infiltrazione polinucleare; altrove

tumefazione idropica gravissima anche delle cellule minori (polimorfe) fino a residuarne appena una semplice sfumatura; picnosi e metacromasia totale; cromolisi generalmente intensa ed accoppiata a fusione del nucleo; usura e fagocitosi (neuronofagia), frammentazione di molte fra le cellule ganglionari più lontane dai focolai polinucleari distruttivi. Nei focolai emorragici semplici dissociazione, rarefazione di gran parte delle fibre mieliniche, le quali appaiono per lo più tumefatte e varicose; nei focolai emorragici misti a polinucleosi, frammentazione e rarefazione grave e diffusa delle stesse fibre a mielina.

β) *alla periferia dei focolai emorragici:* quasi dovunque polarizzazione del nucleo, tumefazione idropica, caduta del nucleo fino a totale scomparsa oppure solamente fino a residuarne il nucleolo; in numerose cellule piramidali degenerazione vacuolare anche intensa, spesso associata a picnosi; assai frequente la fagocitosi per lo più da parte di mononucleati di piccolo volume. Nessuna traccia di metamorfosi pigmentale, di atrofia, di metacromasia. A carico dei cilindrassi, ipercromasia, turgore, decorso tortuoso, presenza di nodosità; a carico delle fibre in generale (metodo Weigert-Pal) pallore e tumefazione idropica; meno di frequente rarefazione a zone circoscritte, scolorimento della guaina mielinica, così da risultare evidente per trasparenza il cilindrasse.

γ) *lontano dai focolai emorragici:* leggera cromatolisi periferica in una gran parte delle cellule, particolarmente delle grandi piramidali e dei loro prolungamenti più voluminosi; polarizzazione del nucleo; diffusa scomparsa della fibrillatura interna. Assenza di fatti inerenti a neuronofagia od a metamorfosi degenerative dei plasmi. A carico dei cilindrassi decorso irregolare e rarissime nodosità; a carico delle fibre, turgescenza per lo più semplice, perdita del parallelismo, presenza di numerosi granuli scuri in seno alla guaina mielinica sui preparati alla Marchi.

L'esame bacterioscopico eseguito col materiale prelevato dal cadavere, dimostra, specie verso le parti superficiali del focolaio ed in seno alla pia la presenza di parecchi cocchi, talora rotondi se isolati, ma per lo più alquanto schiacciati come i grani da caffè se, come avviene di solito, si trovino appaiati o riuniti a quattro. Tali micrococchi si presentano a piccoli gruppi entro le cellule dell'essudato e resistono o resistono male al trattamento col metodo di Gram. Negativa la ricerca del B. di Koch.

*V.° Gruppo.* — ENCEFALITI E MENINGO-ENCEFALITI TUBERCOLARI.

A) *Con reperto bacterioscopico positivo pel Bacillo di Koch.*

Osservazione unica. (Caso N. 5). — S. A. anni 8. In un bambino da parecchio tempo malato di tubercolosi polmonare ed intesti-

nale e morto poi per tubercolosi generalizzata, si riscontrano alla autopsia parecchi focolai di encefalite tubercolare tendente alla confluenza in corrispondenza dei lobi parietali e frontali di destra. Non li accompagna meningite tubercolare diffusa: la pia è gravemente congesta ed opacata solo in corrispondenza della loro superficie. Essi stanno annidati in una sostanza nervosa leggermente rammollita per edema, sono di colorito grigio-giallognolo-rossigno e di consistenza molto diminuita, la superficie di taglio è tutta disseminata di minuti puntolini emorragici.

Esame istologico. — La pia è notevolmente ispessita in seguito ad essudazione sierosa e figurata abbondantissime. Quest'ultima, benchè prevalentemente polinucleare, è a tipo misto, emorragica cioè, polinucleare e parvicellulare.

Non v'è formazione di tubercoli nè di cellule giganti. I vasi piali si trovano sovente al centro di certe aree rotondeggianti di necrosi jalina, le quali sono circondate da fitta infiltrazione di elementi specialmente polinucleari in via di necrobiosi. Se sono piccoli, i vasi si presentano trasformati in un cerchio molto spesso, quasi sempre cinque o sei volte la norma, in cui è scomparsa ogni traccia dell'originaria struttura; se il calibro è maggiore, il contenuto è costituito, ora da un coagulo, ora da un trombo più o meno corpuscolato. Le pareti presentano quasi dovunque ulcerazione e più di rado proliferazione degli endoteli ed ispessimento. Quest'ultimo è dovuto a proliferazione ed infiltrazione assai fitta della tonaca media proprio fino alla limitante esterna; a proliferazione e ad omogeneizzazione necrotica parziale o totale dell'avventizia. Le lesioni vascolari delle zone piali periferiche al focolaio si riducono alle comuni: proliferazione ed usura degli endoteli, infiltrazione mono- e polinucleare della media, ispessimento e proliferazione dell'avventizia. Tali caratteri sono mantenuti dai vasi profondi del focolaio, purchè questi non sieno neoformati: poichè in tal caso quasi sempre avviene che per la soverchia replezione essi dieno luogo a quei minuti stravasi emorragici che si osservano assai numerosi in seno al tessuto. L'infiltrazione è assai abbondante, per lo più è diffusa, meno di frequente è perivascolare; non di rado si dispone ad accumuli. A prescindere dai mononucleati piccoli che sono assai numerosi e dovuti a moltiplicazione degli astrociti preesistenti, essa è a tipo misto: l'elemento polinucleare è tanto meno abbondante, per quanto più profondo è il punto che si considera; ad ogni modo è sempre meno abbondante che non l'elemento linfocitoide propriamente detto. In profondità del focolaio, là dove appaiono meno intensi i segni di flogosi, e maggiore la capacità neoformativa e proliferativa dei vasi sanguigni, si osservano, anche a gruppi di tre o quattro elementi, delle cellule reticolate. Di fronte a forme immature di queste cellule reticolate, la ricerca delle epitelioidi è riuscita assai dubbia;

decisamente negativa è stata invece l' indagine delle plasmacellule e della fibrina in seno al focolaio.

Oltre al notevole aumento delle cellule fisse della nevroglia, esiste anche una spiccata proliferazione delle fibrille nevrogliche nella sostanza grigia ed una notevole turgescenza delle stesse singole fibrille, tra i fasci delle quali vanno lentamente insinuandosi fino a raggiungere qualche elemento dello strato polimorfo le cellule reticolate. Le lesioni ganglionari mancano, come il solito, di specificità dimostrabile, pur presentandosi molto diverse da zona a zona. Superficialmente sono così profonde che le singole cellule, anche le più voluminose, difficilmente si possono riconoscere; tutte le forme di necrosi in varia guisa associate esistono in queste zone; i detriti cellulari vengono via via inglobati dai macrofagi. Quivi non esiste il fenomeno della così detta neuronofagia; esso è più profondo e proprio delle zone periferiche del focolaio, là dove cioè predomina la necrobiosi delle cellule ganglionari. I caratteri di questa sono comuni a quelli di altri casi già veduti: nel caso attuale mancano la metamorfosi pigmentale e la picnosi; la metamorfosi vacuolare e la vitrea sono rarissime. Il metodo di Cajal applicato al focolaio ed alla sua periferia non è riuscito a mettere in evidenza l'apparecchio fibrillare endocellulare, il quale del resto, anche nelle cellule piramidali di zone situate ad una certa distanza, si è mostrato profondamente alterato, disordinato, frammentato, rarefatto. Le poche fibre nervose che persistono ancora nelle parti superficiali del focolaio sono tumide, nodose e male si colorano col metodo di Weigert-Pal, spesso lasciano trasparire fortemente ipercromico il cilindrasse. Nelle parti profonde del focolaio invece, la rarefazione è molto meno intensa e per lo più circoscritta a qualche zona di maggiore infiltrazione: le fibre sono per lo più in istato di atrofia varicosa, le residue ipercromiche e turgide. Per largo tratto attorno al focolaio esse presentano parzialmente il caratteristico aspetto moniliforme.

La ricerca del Bacillo di Koch è riuscita positiva sulle sezioni: grosse zooglee di bacilli tubercolari si trovano in prossimità dei vasi piali, là dove la pia meninge è maggiormente infiltrata e distrutta; numerosi altri stanno disseminati nella pia residua. In seno al tessuto nervoso essi si trovano in molto minore quantità, mostrando una particolare orientazione di vicinanza per rispetto ai vasi.

B) *Senza reperto bacterioscopico positivo pel Bacillo di Koch.*

A questo primo caso faccio seguire la descrizione di altri otto esemplari di encefalite e meningo-encefalite tubercolare, i quali si differenziano dal primo pel fatto, che, mentre in questo all' esame microscopico si riusciva con facilità a dimostrare

quasi in ogni sezione una notevole quantità di bacilli, in quelli il reperto batterioscopico riuscì costantemente negativo. A titolo di brevità credo opportuno di suddividere gli otto casi in due gruppi, dando poi per ciascuno di essi una descrizione istologica complessiva. Le distinguerò in encefaliti emorragiche e non emorragiche.

### I.° — Encefaliti e meningo-encefaliti tubercolari emorragiche.

Osservazione I.ª (Caso N. 6). — B. A. anni 9. In un bambino morto con sindrome di encefalite tubercolare, che al tavolo anatomico si riscontrò secondaria a linfoadenite caseosa peribronchiale, si trovano nell' encefalo lesioni macroscopiche di encefalite emorragica assai interessanti pel loro pleomorfismo. Il focolaio o, per meglio dire l'area in sofferenza, è molto estesa e comprende tutti i nuclei della base dell' emisfero sinistro, tutto il corrispondente piede della corona radiata, gran parte del lobo frontale e del parietale dello stesso lato. È una forma emorragica nello stretto senso della parola, come lo dimostrano le grosse e minute emorragie che disseminano dovunque il territorio infiammato e l' aspetto sanguigno che esso presenta.

Nel centro del focolaio, vale a dire nei gangli basali e nel piede della corona radiata, molti vasi maggiori sono completamente occlusi da un trombo rosso e tutto attorno li circonda un' area di intensa emorragia compatta, oppure un alone di minuta e fittissima punteggiatura emorragica. Per entro ai nuclei della base questa disposizione a punteggiatura è costante.

L' intiero focolaio è circondato da una vasta zona nella quale dominano l' iperemia ed il rammollimento infiammatorio.

Osservazione II.ª (Caso N. 7). — I. P. a. 24. In una ventiquattrenne morta per bilaterale tubercolosi polmonare ulcerosa ed enterite tubercolare si rinviene nell' emisfero cerebrale D. in regione occipitale, un focolaio di encefalite emorragica corticale al quale si associa una modica reazione infiammatoria piale. Il caso interessa per la sua gravità.

Osservazione III.ª (Caso N. 8). — B. A. anni 34. Nell' encefalo di un uomo morto anch' esso per tubercolosi polmonare si riscontra un focolaio di encefalite emorragica grande quanto una noce, in parte corticale, in parte profondo, annidato in corrispondenza del lobo temporo sfenoidale sinistro. L' aspetto non differisce molto da quello dei precedenti; il focolaio non è circondato da una zona di rammollimento.

Osservazione IV.ª (Caso N. 9). — B. O. anni 9. Nell'emisfero D., in zona rolandica e perirolandica di una bambina morta per tubercolosi generalizzata, si trovano, in seno ad una vasta area di rammollimento, parecchi grossi focolai di encefalite. Il carattere emorragico di

essi non è così evidente come nei casi precedenti, come tale limitandosi solo ad alcune zone centrali. Dovunque è però vivissimo lo stato congestizio.

Esame istologico. — In tutti quattro i casi l' indagine istologica dimostra le note caratteristiche della congestione, della neoformazione vascolare e della emorragia a focolai di varia grandezza. Nei due primi casi però si tratta di una fittissima infiltrazione ematica e talora di una vera e propria dilagazione sanguigna, associata a trombosi bianca e rossa di molti vasi, specialmente venosi; negli altri due invece, per lo più di stravasi semplici con infiltrazione assai limitata. In ognuno dei casi è dimostrabile una viva reazione infiammatoria della pia meninge: il concetto della meningo-encefalite non è però applicabile che alla terza delle mie osservazioni e forse alla prima. In generale, con le varianti di numero e di intensità che spettano alla gravità delle singole forme, gli spazî subpiali e subaracnoidei sono fortemente distesi da essudato liquido, nel quale stanno sospesi emazie e mononucleati piccoli. In questi ultimi tre casi esiste una netta separazione fra rivestimenti meningei e sostanza nervosa. La fibrina si trova nella pia in quantità molto scarsa o — salvo che nelle zone emorragiche del caso terzo — addirittura assente.

L'elemento polinucleare è rarissimo e solo nel caso secondo e nel terzo esiste qua e là disperso condottovi dalle propaggini piali.

In nessuno dei casi figurano nei vasi delle pie alterazioni del grado e del tipo di quelle descritte nel caso precedente. I vasi piali hanno pareti ispessite ed infiltrate di mononucleati; gli endotelî vi sono qua e là in istato di proliferazione. Solo nel caso terzo taluno dei vasi piali di medio calibro è circondato da una zona di necrosi ialina. Nei vasi che scendono nella corteccia tali condizioni si modificano per lo più di poco: l' infiltrazione e l' ispessimento delle pareti soltanto sono meno spiccate. L'infiltrazione è in generale mononucleare, per quanto nel caso secondo ed in parte anche nel terzo esista, così per entro alle lacune parietaii, come nel lume vascolare, un discreto numero di polinucleari. Negli stessi due casi poi, il vallo perivascolare contiene grande quantità di emazie di recente effusione, commiste a buon numero di mononucleati piccoli ed a pochi polinucleati.

Non di rado, specie nel primo caso, oltre alle emazie si notano qua e là anche piccoli accumuli di linfociti. Scarsissima o quasi nulla infiltrazione perivascolare mononucleata esiste nel caso terzo; infiltrazione mononucleata (parvicellulare) si riscontra invece in certa misura e nel vallo e nella periferia dei vasi nel caso quarto. L' effusione emorragica in parecchi punti, nei quali è anche più spiccata, ha da sola prodotto larghe distruzioni di tessuto nervoso. È da notare in genere però che le gravi lesioni si collegano, specie se non recenti, ad una infiltrazione bianca più o meno cospicua.

In ognuno dei casi è visibile una diffusa infiltrazione di piccoli mononucleari. Essi nel caso primo e secondo, tolti alcuni elementi mononucleati perivascolari non sempre definibili come cellule epitelioidi, costituiscono gli unici elementi di infiltrazione bianca; nel caso secondo e terzo si associano con un discreto numero di cellule granulose e globulifere cariche di detrito, di polinucleari, non che a parecchie cellule assimilabili alle reticolate ed alle epitelioidi. Queste due ultime varietà di elementi si riuniscono talora in piccoli accumuli da sole oppure variamente associandosi coi mononucleari stessi o con le emazie. Talchè nei casi di questo gruppo, nei tre ultimi specialmente, oltre a focolai di infiltrazione analoghi a quelli già veduti nei casi delle serie precedenti, altri ve ne sono di semplici e misti in cui entrano come componenti anche le cellule reticolate e le epitelioidi. È estremamente raro osservare una coesistenza nel medesimo focolaio di cellule simili alle epitelioidi ed alle reticolate con cellule purulente, o, per meglio dire, polinucleari; mentre è assai frequente, da un lato il caso in cui queste ultime figurino più o meno numerose commiste con le cellule di infiltrazione parvicellulare o con le emazie, oppure ancora con le cellule granulose o pigmentifere, e dall' altro il caso in cui elementi globuliferi e pigmentiferi sieno associati a cellule reticolate od epitelioidi. Comunque, quale ne sia la natura, questi focolai, anche se non immediata o diretta, presentano sempre una certa orientazione di prossimità per rispetto ai vasi. È riuscita negativa la ricerca delle cellule plasmatiche e della fibrina nel tessuto (a prescindere naturalmente dalle zone invase da sangue). Nei casi secondo e terzo si notano dispersi parecchi corpi amilacei; in tutti i casi poi, meno che in quest' ultimo, e specialmente alla periferia del focolaio, esiste una notevole imbibizione sierosa, o sotto forma di ampie zone di diradamento lacunare, o di minuto stato cribroso della sostanza nervosa. In questa generalmente non manca una reazione proliferativa della nevroglia assai modica, palesata dai soliti caratteri dell' addensamento e dall' ispessimento delle singole fibrille e più che tutto dall' aumento numerico degli elementi fissi, in particolare di quelli della sostanza grigia. Ciò avviene con particolare evidenza nel caso primo e nel terzo. La reazione nevroglica è poi alquanto più viva in corrispondenza dei focolai meno gravemente distruttivi. La sostanza grigia ha subito modificazioni più o meno profonde a seconda dei tratti più o meno prossimi ai focolai flogistici. Le cellule ganglionari, qualunque ne sia lo strato, si presentano fortemente spostate, compresse da essudazione liquida e da elementi di infiltrazione. In ogni zona, purchè non caduta in mortificazione, può sempre dimostrarsi un discreto numero di cellule in apparenza scarsamente o punto lese nella loro nutrizione: ciò avviene in particolare alla periferia dei focolai encefalitici. Esse presentano infatti nucleo centrale, sostanza cromatinica per disposizione e quantità

conservata. L' apparecchio fibrillare interno non si può però mettere in evidenza col metodo di Cajal. All' infuori di questi stadi di lesione cellulare affatto iniziale, le cellule nervose presentano alterazioni nutrizie le più svariate ed in gran parte comuni a tutti quattro i casi. Tuttavia può dirsi che in tutti esistono in varia misura i fenomeni di cario-cromolisi parziale o totale, specie delle grandi piramidali. La tumefazione idropica semplice od associata a cario-cromolisi e frequente fagocitosi, costituisce la principale alterazione nel caso quarto e nelle zone lontane dai focolai degli altri casi.

La tumefazione idropica, la caduta del nucleo e del nucleolo, la deformazione del nucleo in via atrofica e spessissimo la cromolisi parziale o totale associata a degenerazione pigmentale diffusa o polare oppure a picnosi marginale, si notano invece nei focolai non distruttivi del caso secondo. Uno stato atrofico anche intenso, una cromolisi totale del protoplasma, una leggera cariocromolisi e non di rado l'eccentricità nucleare costituiscono le lesioni ganglionari proprie al caso primo. Nel terzo infine, a prescindere dalle zone di mortificazione dianzi accennate, diversamente ed in varia misura associati esistono sulla base di una tumefazione idropica più o meno inoltrata, i fenomeni di cromolisi, la metacromasia, la metamorfosi pigmentale, la picnosi polare o periferica, senza che una vera preferenza si possa, come negli altri casi, stabilire per l'una o per l' altra delle singole alterazioni strutturali.

Numerose cellule già profondamente cromolitiche, spesso pigmentate, come pure anche parecchie fibre rarefatte, presentano margini irregolari come se fossero erosi; vicino ad esse, oppure applicati alla loro superficie irregolare, stanno elementi in attitudiue fagocitaria. Essi sono i soliti mononucleari piccoli, spesso di difficile interpretazione morfologica od anche, come assai di frequente avviene nel caso quarto, le cellule reticolate.

Le lesioni a carico delle fibre mieliniche, sono, se non più leggere, per lo meno di evidenza e specificità minori. In ognuno dei casi infatti, allo infuori sempre delle zone di mortificazione, si nota che i cilindrassi emergono dalle cellule nervose per lo più gonfi, ritorti, spesso nodosi ed ipercolorabili. Lo spazio linfatico esilissimo che li accompagna è spesso (Casi I.° e IV.°) dilatato, e — ciò che più importa — varicoso in zone circoscritte. I tubi midollari, come lesione generica più frequente, presentano l' atrofia varicosa, (Caso IV.°, periferia del focolaio negli altri casi) o più semplicemente la tumefazione spesso nodosa (zone lontane dal focolaio) talchè per entro a zone di semplice reazione encefalitica non distruttiva, esse si mostrano più o meno rarefatte, decolorate e rigonfie, e spesso anzi (Casi IV.° e I.°) la guaina mielinica distesa ed incolore (Pal-Weigert) lascia trasparire il cilindrasse tumido ed ipercromico. La frammentazione e la distruzione delle fibre non esiste che nelle aree di mortificazione.

*II.°* — ENCEFALITI E MENINGO-ENCEFALITI TUBERCOLARI ACUTE NON EMORRAGICHE.

I tre primi casi presentano, macroscopicamente almeno, molte analogie. Si tratta di vasti e profondi focolai di encefalite acuta non emorragica, i quali tradiscono codesta loro natura per un leggero aspetto congestizio, per una diminuzione anche notevole della consistenza e pel colorito grigio-giallognolo. Sono per lo più circondati da una zona di rammollimento. Il quarto caso rappresenta invece uno stadio alquanto più avanzato dei precedenti e segna l' inizio di una encefalite cronica.

Osservazione I.ª (Caso N. 10). — F. F. anni 10. Tubercolosi generalizzata e cachessia tubercolare. Il nodo encefalitico, grande quanto una noce, invade buona parte del lobo frontale sinistro.

Osservazione II.ª (Caso N. 11). — C. A. anni 7. Linfoadenite peribronchiale caseosa; pleurite tubercolare e bilaterale broncopneumonite caseosa. Il focolaio di encefalite non è unico; in realtà esso deriva dalla confluenza di più nodi primari forse alquanto più sodi e più congesti che non quello del caso precedente; è situato nel lobo temporo-parietale destro ed è grande all' incirca come un uovo. Interessa entrambe le sostanze nervose.

Osservazione III.ª (Caso N. 12). — P. G. anni 34. Tubercolosi polmonare ulcerosa; enterecolite tubercolare ulcerosa. Un grosso nodo di encefalite, in parte superficiale ed in parte profondo, sufficientemente compatto interessa la parte media del lobo parietale D. verso il margine superiore dell' emisfero.

Osservazione IV.ª (Caso N. 13). — P. F. anni 50. In un demente morto per tubercolosi ulcerosa del polmone, esiste in pieno lobo frontale sinistro un grosso focolaio di calcificazione, avvolto alla periferia da un' area di fibrosi: tutto all' intorno esiste una zona di encefalite tubercolare acuta.

Esame istologico. — La pia, perfettamente integra nell' ultimo caso, è negli altri più o meno infiammata: solo nel caso secondo però le lesioni sono così gravi e diffuse da potersi parlare di una meningo-encefalite. Tolto il carattere emorragico o gravemente distruttivo, tali lesioni sono identiche a quelle riscontrate nelle osservazioni del gruppo precedente. I vasi piali che scendono nello spessore della sostanza cerebrale sono circondati da una scarsa essudazione mononucleata e conservano i fatti proliferativi e degenerativi delle pareti. Tali processi si ripetono anche nei vasi profondi di medio e maggior calibro: i vasi minori sono quasi tutti neoformati (specie nel caso II.°); gli uni e gli altri sono fortemente congesti, raramente lasciano fuoriuscire sangue. Le alterazioni vascolari costituiscono, si può dire, l' unico segno di flogosi rilevabile ad una ispezione superficiale nel caso primo, nel

quale le alterazioni nervose propriamente dette si riducono ad una scarsa riviviscenza delle vecchie gliacellule, alle solite lesioni cromolitiche delle cellule piramidali, alla presenza di un certo numero di elementi mononucleati piccoli. In questo caso manca qualsiasi altro elemento di importazione o di neoproduzione locale.

La reazione nevroglica esiste invece molto più viva negli altri tre casi e va progressivamente crescendo dall' uno all' altro. Nel secondo infatti l' aumento numerico delle gliacellule ne è ancora il carattere principale, per quanto già sia evidente l' ispessimento dell' intreccio reticolare di fondo; nel caso terzo si nota una vera fascicolatura del tessuto; nel quarto, poi la fascicolatura si è resa straordinariamente compatta e grossolana. In questi tre casi l' infiltrazione mononucleata è intensa, specialmente nel secondo. In questo esistono inoltre in buon numero cellule grandi, rotondeggianti, a nucleo talora eccentrico o doppio, a protoplasma diafano e minutissimamente granuloso, addensato in un delicato cercine periplastico ed altre rarissime dall' aspetto sinciziale e di volume gigantesco, aventi protoplasma chiaro ed omogeneo e nuclei spesso multipli, ovalari, grandi, vescicolosi, poveri di cromosomi ed altre infine schiettamente reticolate. Molte volte le prime assumono aspetto di cellule epitelioidi; spesso avviene però — particolarmente nelle forme immature — di non poter raccogliere sufficienti elementi citognostici per differenziarle da cellule reticolari giovani; le seconde assumono significato di cellule giganti analoghe a quelle già descritte da alcuni autori in certi casi di encefalite.

La ricerca delle plasmacellule ha dato reperto positivo negli ultimi tre casi della serie: nel secondo esse presentano i caratteri della plasmacellula tipica di Marschalkò; stanno riunite a gruppetti di tre o quattro elementi, quasi sempre in prossimità dei vasi in istato di maggior proliferazione, oppure solitarie qua e là disperse senz' ordine fisso. Un po' meno numerose ed alquanto meno tipiche esistono pure nel caso terzo; nel caso quarto infine ridiventano leggermente più abbondanti, ma perdono la tipica sfericità, l' ordinario aspetto a ruota del nucleo, rendendosi elementi fusati fortemente basofili, più o meno commisti a fibroblasti di cui sono ricche le zone prossimiori al nucleo di calcificazione. In nessuno dei casi figurano cellule granulose, polinucleari, corpi amilacei. Nel caso secondo specialmente, ma in minor misura anche negli altri, è visibile il fenomeno della fagocitosi operato da piccoli mononucleati e da cellule reticolate.

Nel caso primo e verso la periferia dei focolai degli altri tre casi sono frequenti le lesioni nutrizie a polarizzazione dei nuclei e a perdita della sostanza fibrillare e reticolare interna. Nei focolai propriamente detti invece predominano la cario-cromolisi, la decentrazione del nucleo, la picnosi (Caso II.°), raramente la degenerazione vacuolare e la tumefazione idropica e quasi mai la metamorfosi pigmentale. I cilindrassi

mostrano di aver sofferto assai poco, presentandosi appena alquanto ipercolorati (Nissl, Benda, Pal); le fibre mieliniche, molto rarefatte nel quarto caso, lo sono assai poco negli altri tre, dov' è in genere la atrofia varicosa di modico grado e relativa solo ad alcune fibre, la lesione più frequente.

### *VI.° Gruppo.* — Encefaliti e meningo-encefaliti di natura tossico-abatterica o semplicemente irritativa.

Osservazione I.ª (Caso N. 14). — M. F. a. 76. In un vecchio ateromatoso, cardiaco e prostatico, la necroscopia dimostra, oltre a cronica nefrite interstiziale, a modica insufficienza mitralica e degenerazione grassa del miocardio ed a cistite cronica iperplastica, la presenza in zona rolandica sinistra di un grosso focolaio di encefalite emorragica in parte superficiale e in parte profondo, grande quanto un uovo di gallina.

In corrispondenza di esso la pia è vivamente infiammata, congesta, edematosa, opacata, ispessita; essa non presenta altrove la minima traccia di flogosi. Tagliato longitudinalmente il focolaio è di colorito grigio-giallognolo, come il solito cosparso di multiple emorragie confluenti per lo più corticali o subcorticali, di consistenza molto diminuita, ed annidato per entro ad un' area di rammollimento grigio. Il caso riguarda una forma di encefalite emorragica tipica. La ricerca batteriologica e bacterioscopica ha escluso la presenza nel focolaio di batteri patogeni.

Esame istologico. — Il carattere emorragico della lesione, oltre che al focolaio, si estende anche alla pia sovrastante. I vasi che si approfondano nella corteccia sono fortemente congesti ed accompagnati da un alone ematico che ne colma lo spazio linfatico circostante. In profondità l' effusione di sangue è così intensa, che il vallo stesso non basta a contenerla e si formano così numerosi focolai emorragici assai vasti, rotondi, ovalari o dicotomici, più abbondanti verso la corteccia, ciascuno dei quali è attraversato dal vaso donde il sangue è effuso. Pochi sono quelli la cui periferia sia avvolta da una infiltrazione bianca polinucleare e più spesso mononucleata. Sono questi i focolai emorragici più antichi il cui vaso centrale presenta d' ordinario anche esso infiltrazione parietale bianca. La maggior parte dei focolai emorragici si origina dai vasi neoformati e giovani. La condizione che facilita la rhexim dei vasi preesistenti è data dalle lesioni proprie dell' arteriosclerosi.

In questo caso l' infiltrazione circoscritta, benchè prevalentemente emorragica, si esplica anche sotto forma di focolai misti, oppure di nodi molto piccoli risultanti di soli mononucleati grandi e piccoli (linfociti e cellule reticolate). L' infiltrazione diffusa invece è mista. Oltre alle

emazie numerose e ben conservate dovunque, figurano pure numerosissimi i mononucleati parvicellulari, rari i polinucleati e sopratutto, in quantità veramente sorprendente, elementi morfologicamente identificabili con le note Gitterzellen (cellule reticolari). Disseminano di preferenza la sostanza bianca, la periferia del focolaio ed in genere quei territori, in cui, pur essendo viva la flogosi, è meno fitta la infiltrazione ematica e polinucleare; si addensano principalmente alla periferia dei vasi; anzi di quei pochi vasi attorno ai quali manca o non esiste che in minima quantità una essudazione figurata ed in cui è viva invece la reazione proliferativa dell' avventizia. Tali cellule sembrano derivare dagli elementi avventiziali: allo stato adulto sono grandi, per lo più rotondeggianti od ovalari, d' ordinario mononucleate, non di rado binucleari, ricche di protoplasma chiaro e reticolato assai delicatamente verso il centro, più denso verso la periferia ed ancor più chiaro in tutta vicinanza del nucleo. Il nucleo grande, rifrangente, vescicoloso, ricco di cromosomi, ma privo di nucleolo, fornito di nitida membrana, è per lo più centrale; non di rado però si presenta polarizzato, come se l' intero elemento fosse in preda a spostamento amiboide della propria massa. Accanto a queste forme tipiche stanno in gran numero le forme immature e le forme antiche in istato di metamorfosi vacuolare più o meno inoltrata, ed altri elementi alquanto più grandi, a protoplasma omogeneo, meno chiaro, ad alone periplastico meno denso: sono elementi in cui è difficile un giudizio diagnostico fra la cellula reticolata oppure la epitelioide. Mancano del tutto le cellule granulose, almeno adulte, gli elementi globuliferi e pigmentiferi e le plasmacellule. La fibrina è scarsissima: si rinviene solo nella pia e nei focolai emorragici. Tutta la trama areolata del tessuto è in preda ad una imbibizione siero-albuminosa che rappresenta la parte liquida dell'essudato.

Lesioni distruttive a carico della sostanza nervosa esistono proprio alla periferia corticale del focolaio, dove la lesione infiammatoria ed emorragica è più intensa ed in seno ai focolai emorragici-polinucleati. Man mano che ci si allontana da detti focolai le lesioni appaiono sempre meno gravi. D' ordinario la reazione della nevroglia è assai scarsa e riguarda esclusivamente un aumento numerico di Gliakörner. Le cellule, a prescindere dalle aree di colliquazione, presentano i fenomeni della cariolisi, della tumefazione idropica ed in particolare molto spesso quelli della picnosi e della degenerazione vacuolare. Molte cellule sono profondamente deformate e molte altre sono atrofiche. La metacromasia e la degenerazione pigmentale di per sè rare non raggiungono mai gradi molto elevati. Un numero veramente insolito di cellule ganglionari è in preda a fagocitosi per parte delle cellule reticolate. Non è raro osservare una grossa piramidale di già assalita da più di uno di questi elementi, talora perfino da tre. Allora il nucleo è polarizzato, pallido, metacromatico, spesso in disgregazione,

il protoplasma è scolorato, omogeneo dovunque; qua e là eroso lascia scorgere solo in prossimità del nucleo una zona di addensamento della sostanza cromatica sotto forma di zolle irregolari ed ipercromiche. Questo avviene nelle zone di encefalite recente; nelle aree distruttive invece, le quali in grande prevalenza sono invase da polinucleari e non contengono che rarissime cellule reticolate, la fagocitosi propriamente detta è eccezionale. Le fibre mieliniche, frammentate e completamente scolorite nelle zone di distruzione totale, all' immediata periferia di queste si trovano in atrofia varicosa grave ed in molti punti anche in rarefazione. Disordinate, tortuose, per lo più assottigliate, presentano tratto tratto delle sferule di vario volume (Pal, Weigert): alcune di queste (Benda) risultano costituite da un elemento adeso alle fibre in attitudine fagocitaria; le altre non sono che comuni varicosità. Ad una certa distanza dal centro del focolaio, le fibre presentano pallore diffuso o circoscritto, atrofia ed accasciamento della guaina midollare. In zone ancor più eccentriche si nota turgescenza diffusa o fusata. Sulle sezioni trasverse sono meglio visibili la rarefazione, l'ipercromatosi ed il turgore del cilindrasse ed in molti casi la atrofia e la scomparsa dello stesso.

Osservazione II.ª (Caso N. 15). — P. G. a. 52 (uomo). Attorno ad un focolaio metastatico di carcinoma, situato in pieno centro semiovale di Vieussens destro, esiste una zona di encefalite dall' aspetto emorragico a focolai minutissimi e confluenti. L' indagine istologica dimostra però trattarsi di una semplice encefalite tossica od irritativa non emorragica; talchè ho creduto di dover unire agli altri anche questo caso, citandolo come esempio di una forma leggerissima e affatto iniziale di infiammazione semplice circoscritta dell' encefalo.

Esame istologico. — L' aspetto rossigno del focolaio è dovuto in gran parte alla presenza di numerosi vasellini neoformati ampi e ripieni di sangue. Di questi vasi alcuni sono isolati; per la maggior parte però essi stanno strettamente giustapposti con le loro pareti in alcuni punti sottilissime, in altri più spesse e proliferate nell' avventizia ed anche nell' endotelio. Gli uni e gli altri sono privi d' ordinario d'una essudazione perivascolare. In seno al focolaio encefalitico mancano del resto le infiltrazioni bianche diffuse ed intense già vedute nei casi precedenti. Ciò non di meno la sua natura infiammatoria è palesata, oltre che dalle alterazioni vascolari, anche da una infiltrazione considerevole di elementi piccoli mononucleati e da una vivace reviviscenza dei nuclei fissi della nevroglia. Il caso attuale è molto interessante anche per il rigoglio di sviluppo della nevroglia, la cui parte fibrillare si presenta assai fitta e compatta. Le lesioni parenchimali sono lievi. Solamente le cellule piramidali di maggior volume presentano talora il nucleo eccentrico ed una certa tendenza al turgore idropico ed alla cromolisi perinucleare. Le fibre, quasi normali dovunque,

mostrano qua e là isolata qualche varicosità e qualche turgescenza fusata o cilindrica.

I quindici casi di encefalite esaminati offrono l' opportunità di rilevare, almeno in alcune aree del focolaio, i caratteri fissati come fondamentali pei comuni tipi di encefalite acuta. Il caso **14**, con certe considerazioni che verrò più oltre esponendo, figura come esempio classico di encefalite iperplastica. Alla forma diapedetica corrispondono il caso **15**, che è sorpreso forse in fase ancor troppo iniziale, ed i casi **10** ed **11**: in quest' ultimo però il carattere diapedetico non è più così puro come negli altri due: circostanza questa, come vedremo, del massimo valore.

Il caso 15 potrebbe figurare per altro verso tra le forme parenchimatose dell' encefalite; in verità le condizioni sue sono tali che esso sta precisamente come un anello di congiunzione fra l' una e l' altra. A prescindere anche da questo caso, lesioni proprie dell' encefalite parenchimatosa sono offerte dalle zone periferiche ai focolai encefalitici di molti dei casi dianzi esposti, a maggiore o minor distanza da essi, a seconda che più o meno intensa sia stata la capacità dell' agente flogogeno. I casi **1**, **2**, **4**, 7, 8, 9 equivalgono ad altrettante forme di encefalite e meningo-encefalite emorragiche, il caso **6** rappresenta oltre a ciò un esemplare squisito di encefalite emorragica tipo Struempell (meningite con emorragia o rammollimento d' origine tromboflebitica). Il caso 2 infine presenta in alcune zone l' aspetto della encefalite purulenta e può così prestarsene sufficientemente allo studio. Essendomi proposto lo studio delle encefaliti acute propriamente dette, non figurano nella mia casistica esemplari, nè di ascesso cerebrale nè di tubercolosi dell' encefalo in qualsiasi forma allo infuori dell' encefalitica pura. Mancano parimenti casi di encefalite interstiziale: giova notare però che la loro esistenza è molto contestata e che ad ogni modo questi esemplari ricorrono rarissimi.

Per poco però che si esaminino nei loro dettagli i singoli casi, anche se più fedelmente riproducano le caratteristiche generiche della rispettiva forma di encefalite, è possibile quasi sempre di constatare in essi dei caratteri comuni ad altri tipi di encefalite e la presenza, in alcuni punti almeno, di una struttura mista o di passaggio. Vedemmo nei casi di encefalite

a tipo emorragico, associarsi la effusione sanguigna, non solo ad una infiltrazione bianca diffusa, elemento necessario per poter stabilire una diagnosi di infiammazione, ma anche alla presenza di veri e proprî focolai di infiltrazione mononucleare e polinucleare, così semplici come misti per coesistenza di emazie o di elementi mesodermici di origine diversa, ed a questi, qualora sugli altri prendessero un sopravvento numerico, coesistere in maggiore o minore quantità gli elementi di origine essudativa. E di queste particolarità mi gioverò per ulteriori considerazioni.

Dei casi riferiti alcuni mi sembrano poi interessanti per la stessa loro rarità: tali i casi 1, 2, 4, 5, nei quali riuscì possibile la dimostrazione dei rispettivi germi patogeni.

Le forme di encefalite da influenza, da pneumococco e da gonococco che io ho descritto, assunsero, come negli altri casi della letteratura, aspetto emorragico: ciò non è avvenuto invece, come suole del pari, pel caso 5, il quale riguarda una di quelle forme di meningo-encefalite tubercolare con presenza di bacilli per entro al focolaio. Nei vasi, che di solito sono avvolti da emorragie, così piali come profonde, esistevano in questo caso lesioni necrotiche così estese delle pareti, da doversi ritenere la forma corrispondere ad una delle più gravi che si conoscano. Le pareti erano notevolmente ispessite ed infiltrate; oltre a ciò, senza che su questa base istologica fosse possibile rintracciare solo una disposizione analoga al tubercolo, era visibilissimo un anello necrotico caseoso. Può darsi che in questo caso lo stadio proliferativo ed infiltrativo rappresenti una localizzazione che preceda la necrobiosi caseosa. Ambedue le localizzazioni sono dovute alla presenza del bacillo tubercolare e dei suoi veleni.

Degli altri casi di encefalite tubercolare senza dimostrabile contenuto bacillare, alcuni ebbero decorso emorragico, altri prevalentemente parenchimatoso ed altri prevalentemente diapedetico, dimostrando anche pel bacillo di Koch la grandissima variabilità morfologica e cronologica della reazione encefalitica che in genere esiste di fronte a qualsiasi agente flogogeno.

*(Continua).*

*Dal Laboratorio anatomo-patologico della R. Clinica Psichiatrica di Roma*

# Tentativi di distinzione delle singole aree strutturali nella sostanza bianca del Midollo spinale

PER IL DOTT. GAETANO PERUSINI, PREPARATORE DELLA CLINICA

**(611)** (*Con 28 fig. nel testo*).

I. In una porzione di qualsiasi tessuto animale fissata nell' uno o nell' altro dei liquidi più in uso nella tecnica istologica, noi osserviamo al microscopio che la zona periferica ha una struttura costantemente diversa da quella delle parti interne di essa porzione di tessuto (Schmaus, Albrecht, Boehm, Tellyesniezky). La Fig. 1 mostra ad es. l'aspetto che assume

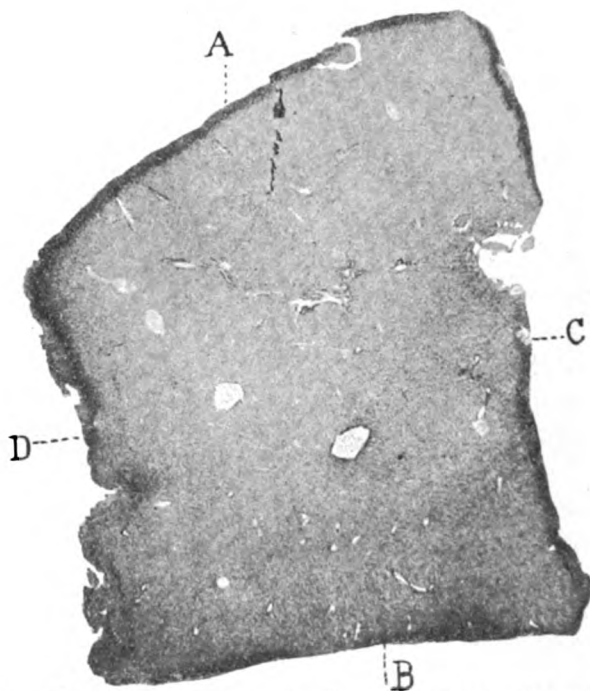



*Fig. 1.* — Fegato di cavia normale. Fissazione in alcool a 96°. Colorazione con la miscela picro-fuxinica del Van Gieson. Si noti la zona più scura del resto del tessuto e che circonda tutta la sezione, sia nei punti in cui l'estremo di essa è ricoperto dalla capsula fibrosa (A e B), sia nelle porzioni laterali (C e D) che sono state delimitate dal taglio del coltello (prima della fissazione del blocchetto di tessuto) ed in cui, di conseguenza, manca tale capsula fibrosa. Microfotografia. Mikrosummar Leitz, distanza focale 42 mm.

un pezzo di fegato di cavia normale fissato in alcool a 96°, colorato col metodo del Van Gieson: noi vediamo che tutto all'intorno della sezione è una zona marginale colorata più intensamente delle porzioni più profonde del preparato stesso. Il medesimo fatto si rileva ad es. nella tiroide (Fig. 2), nella quale, esaminando il preparato a più forte ingrandimento (Fig. 3), si veggono notevolissime differenze di struttura fra la porzione periferica e le parti interne: nella porzione periferica gli alveoli sono, cioè, schiacciati, compressi ed in essi la sostanza colloide riempie tutto l'alveolo, giungendo sino alla parete, mentre che, nelle parti interne della tiroide, gli alveoli hanno forma grossolanamente rotondeggiante ed in essi la sostanza colloide non giunge a toccare le pareti.

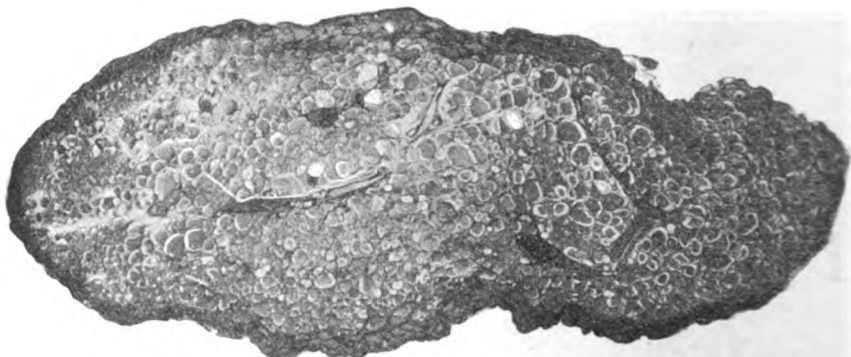



*Fig. 2.* — Tiroide di cane normale. Fissazione in alcool a 96°. Colorazione con la miscela picro-fuxinica del Van Gieson. Si notino le differenze di struttura e di colorazione fra la zona marginale e le parti interne. Microfotografia. Mikrosummar Leitz, distanza focale 42 mm. Cfr. la Fig. 3.

Nelle Figure 1, 2 e 3 la zona marginale visibile nel preparato corrisponde a quella porzione del tessuto che è venuta per prima in contatto col liquido fissatore: tale zona marginale non si ha, invece, quando venga asportata, dopo avvenuta la fissazione, lo strato superficiale del blocco di tessuto in questione o questo strato non sia, comunque, compreso nel preparato microscopico. Così ad es. nella Fig. 4, la quale rappresenta una sezione allestita da un fegato di cavia fissato in toto, si vede che la zona marginale si ha in A ed in B, nei bordi esterni, cioè, del fegato che primi vennero in contatto col liquido fissatore, mentre essa zona manca, invece, in C ed in D:

essa manca, cioè, nella superficie limitata artificialmente dal coltello dopo avvenuta la fissazione (C), e manca ugualmente in D che rappresenta il limite « naturale » del fegato, ma che, per la posizione del lobo cui esso limite appartiene, nella fissazione dell'organo in toto, non è venuto in contatto col liquido fissatore prima delle parti interne di tessuto ad esso immediatamente contigue.

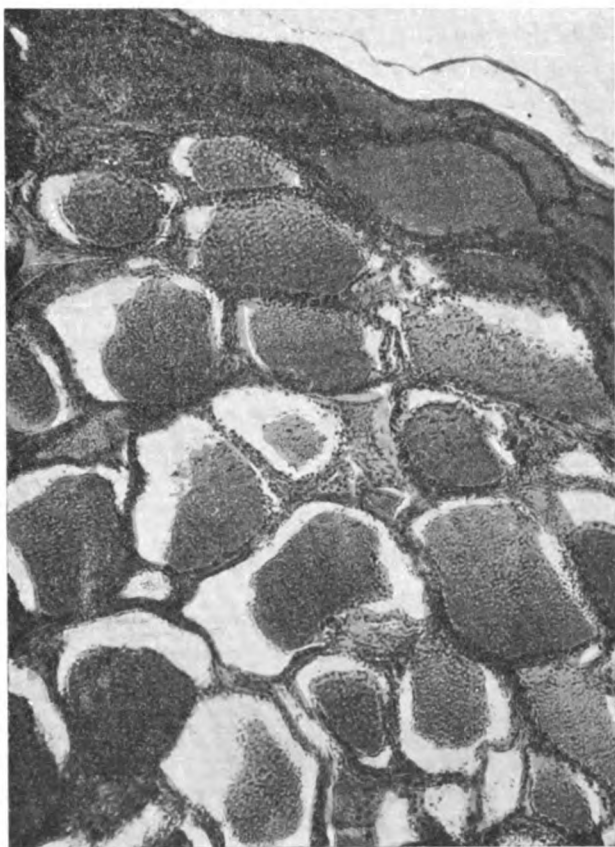



*Fig. 3.* — Lo stesso preparato della figura precedente visto a più forte ingrandimento. Si noti la differenza di forma fra gli alveoli della zona periferica e quelli delle parti profonde. Si noti anche che la sostanza colloide aderisce ai margini degli alveoli e riempie del tutto questi ultimi soltanto nella zona periferica. Gli spazii chiari « vuoti » che si veggono negli alveoli della parte profonda della sezione sono da interpretarsi come fatti di retrazione dovuti all'azione del liquido fissatore. Microfotografia. Microscopio Leitz, obbiettivo 5, oculare comp. 4.

Da questi pochi dati succintamente esposti noi possiamo intanto ritenere che la fissazione di un blocco di tessuto determina nei bordi di esso blocco, i quali primi vennero in contatto con il liquido fissatore, una struttura diversa da quella delle parti interne del blocco stesso.

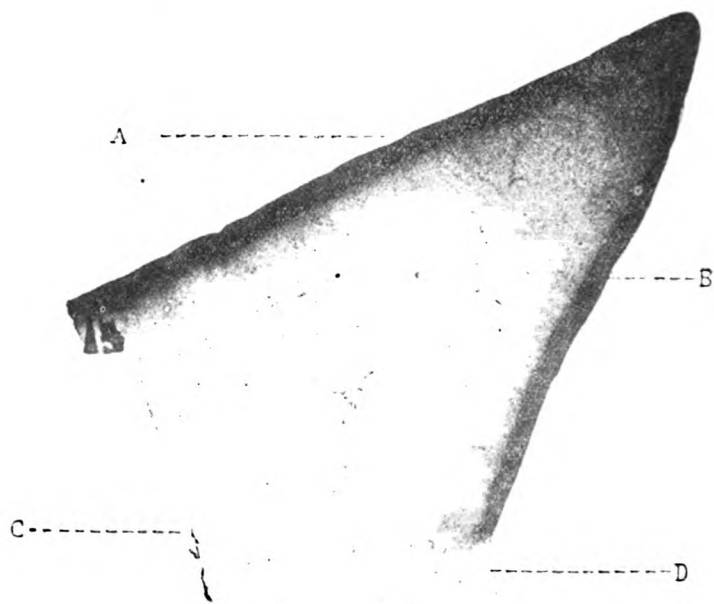



*Fig. 4.* — Fegato di cavia fissato in alcool a 96°. Colorazione con la miscela picro-fuxinica del Van Gieson. In questo caso venne fissato in toto l'intero fegato: si vede che la zona periferica si nota là dove è la capsula (A e B), non in C e D che rappresentano la superficie limitata dal coltello dopo avvenuta la fissazione (C) ed il limite « naturale » del fegato (D), ma che, causa la posizione del lobo cui esso appartiene, non corrisponde a quella parte dell'organo che prima venne in contatto col liquido fissatore. Microfotografia. Mikrosummar Leitz, distanza focale 42 mm.

II. Le diversità di struttura fra la zona marginale e le parti interne di uno stesso blocco di tessuto, diversità determinate, come vedemmo, dalla fissazione, variano col variare del

liquido fissatore adoperato (alcool, formolo, miscela dello Zenker, etc.) e con la maggiore o minore compattezza dell' organo preso in esame (muscolo, ghiandole, etc.). La formazione di una zona marginale nei punti del blocco di tessuto che primi vengono in contatto col liquido fissatore è, in ogni modo, espressione di una legge generale, comune a tutti gli organi: tale legge trova, quindi, la sua applicazione anche nella fissazione del tessuto nervoso. Ma, mentre noi possiamo considerare ad es. il fegato come risultante di una massa di tessuto con struttura glandolare identica in tutte le porzioni dell' organo, nel sistema nervoso abbiamo invece — a prescindere dai nervi periferici — già nelle varie porzioni dell' asse cerebro-spinale assai varie disposizioni anatomiche vuoi delle parti ectodermiche e mesodermiche, vuoi della sostanza bianca e della sostanza grigia costituenti i centri nervosi (disposizioni anatomiche della corteccia cerebrale, della sostanza bianca, del midollo spinale, etc.). Se, quindi, noi vogliamo applicare al sistema nervoso centrale i dati sopra accennati, relativi alla fissazione delle parti superficiali e profonde di organi glandolari, dobbiamo riferirci non al sistema nervoso centrale in genere, ma a determinate porzioni di esso, nelle quali i rapporti fra sostanza bianca e grigia siano conosciuti e costanti.

A prescindere da un breve accenno del Nissl e del Simarro, le uniche ricerche sul sistema nervoso le quali rientrino nella direttiva di cui è parola in queste pagine, sono, che io mi sappia, quelle fatte dal Vasoin sotto la guida dello Schmaus e quelle che io stesso vi dedicai, anni or sono. Sia le ricerche del Simarro che quelle del Vasoin e le mie hanno avuto per obbjetto il midollo spinale, la porzione cioè degli organi nervosi centrali che meglio sembra corrispondere alla sopra accennata necessaria costanza di rapporti topografici fra sostanza bianca e sostanza grigia. Invero, se fra i varii segmenti, presi ad altezze varie dello stesso midollo, esistono notevoli differenze topografiche nella disposizione della sostanza grigia, noi abbiamo pur sempre nel midollo spinale, in tutta la sua altezza, una disposizione schematica costante, un nucleo cioè di sostanza grigia circondato da un alone di sostanza bianca, la quale è avvolta a suo turno dalle membrane connettivali: pia-aracnoide e dura. Nel prosieguo di queste pagine verranno messi in luce

ulteriori dettagli che — di fronte al fattore comune « fissazione » — stanno in rapporto con le peculiarità morfologiche dei vari segmenti del midollo, peculiarità dalle quali si può fare astrazione nell'enunciato della disposizione fondamentale schematica, comune ai varii segmenti del midollo.

III. È utile, prima che io passi ad esporre i risultati delle mie ricerche, che esponga in riassunto i principali dati messi in rilievo dal Vasoin, dati di fondamentale importanza per il quesito che ora ci occupa. Le ricerche del Vasoin versarono sul midollo normale di coniglio ed il loro risultato è sinteticamente rappresentato dalle due figure semischematiche annesse al lavoro di questo Autore e che, per chiarezza, ho creduto di qui riprodurre (Fig. 5 e 6).

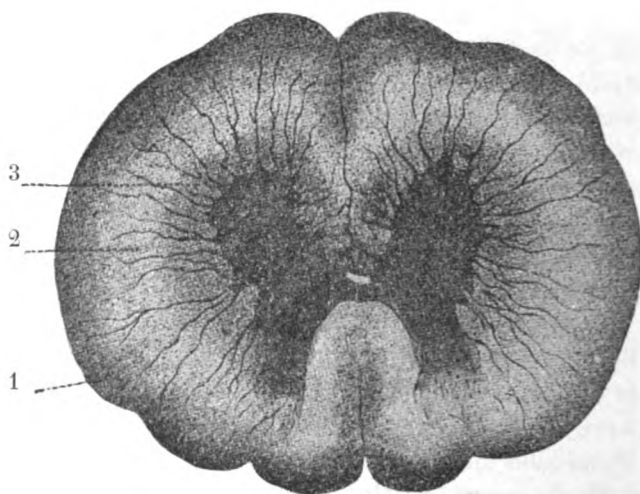



*Fig. 5.* — Riprodotta dal lavoro del Vasoin. La spiegazione della figura suona, nel testo originale, nel modo seguente: Midollo di coniglio fissato in liquido dello Zenker. Schematizzato.

La Fig. 5 rappresenta una sezione di midollo spinale di coniglio fissato in liquido dello Zenker; in essa si notano tre zone concentriche e precisamente, secondo la descrizione del Vasoin: zona 1.ª, esterna, di aspetto compatto, intensamente colorata; zona 2.ª, media, a struttura alveolare, e zona 3.ª, che circonda la sostanza grigia ed ha una struttura avvicinantesi più a quella della prima che a quella della seconda zona. La

prima zona è ampia all' incirca quanto $^1/_3$ della superficie dell' intera sezione di midollo.

La Fig. 6 rappresenta le stesse strutture quali esse appaiono esaminando la sezione a più forte ingrandimento: sempre secondo la descrizione del Vasoin, si vede come nella 1.ª zona, esterna o marginale, le maglie nevrogliche siano regolari, i cilindrassi rotondeggianti, di calibro notevole ed uniforme e come essi occupino per lo più la parte centrale delle singole maglie. Nella 2.ª zona, divisa dalla prima da una netta linea di confine, le maglie nevrogliche appaiono spezzettate, di forma e grandezza irregolari, sicchè si veggono due o più cilindrassi contenuti in uno spazio libero; soltanto un certo numero dicilin-

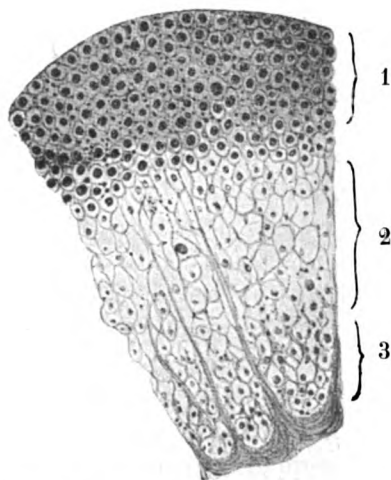



*Fig. 6.* — Riprodotta dal lavoro del Vasoin. La spiegazione della figura suona, nel testo originale, nel modo seguente: porzione del midollo vista a più forte ingrandimento. È riconoscibile il diverso aspetto dei cilindrassi e delle maglie nevrogliche nelle 3 zone diverse. Schematizzato.

drassi appariscono rigonfi e raggiungono il volume medio di quelli contenuti nella 1.ª zona, esterna. Anche la forma della loro sezione trasversa è quanto mai irregolare; talora rotonda, talora a stella od a semiluna. Essi non occupano la parte centrale delle singole maglie nevrogliche ed inoltre, mentre alcuni assumono a mala pena le sostanze coloranti, altri non le assumono affatto. Infine, nella 3.ª zona, interna, le maglie nevrogliche sono dilatate, ma in grado minore di quello che nella

2.ª zona, ed i confini delle singole maglie sono ben netti: alcuni fra i cilindrassi sono rigonfiati e di volume maggiore di quelli della 2.ª zona, ma di volume minore di quelli della prima zona. Le alterazioni della forma dei cilindrassi sono uguali a quelle descritte nella seconda zona; nella 3.ª zona però i cilindrassi occupano, come nella prima, la parte centrale delle rispettive maglie nevrogliche.

Il Vasoin dimostrò che la formazione delle tre zone concentriche suddescritte sta in rapporto con l'azione del liquido fissatore: senza scendere qui all'esame delle modalità di tale rapporto, ricorderò, fra le molte prove dell'esistenza di esso, il fatto seguente: se si fissa un segmento di midollo spinale con vapori di formalina o di acido osmico, non si ha la formazione delle 3 zone concentriche che si osservano, invece, costantemente quando il segmento stesso venga fissato a mezzo di un liquido.

Mentre, dunque, in un organo glandolare, ad es. nel fegato, in seguito all'azione dei liquidi usati per la fissazione si hanno due zone, l'una periferica, l'altra profonda, occupante tutto il resto del preparato, a struttura fra loro diversa, risulta dalle ricerche del Vasoin che, in seguito all'azione degli stessi liquidi fissatori, nei preparati allestiti da midolli di conigli normali si hanno nella sostanza bianca 3 zone concentriche di struttura diversa. La speciale disposizione della sostanza bianca e grigia, quale venne più sopra ricordata, spiegherebbe appunto, secondo il Vasoin, perchè nel midollo si abbia la formazione di tre zone di fissazione, invece di due zone quali abbiamo visto ad esempio nel fegato, nella tiroide etc.

IV. Nelle mie esperienze mi sono avvalso di midolli spinali tratti da animali normali di specie diverse (coniglio, cavia, capra, cane, etc.): in ciascun caso passai ad utilizzare il midollo spinale soltanto di quegli esemplari in cui, dopo avere praticato l'autopsia completa e l'esame istopatologico dei centri nervosi, credetti di poter escludere la presenza di qualsiasi processo morboso anatomicamente rilevabile.

In queste pagine riferirò specialmente delle mie ricerche sul midollo del cane. Nella Fig. 7 è riprodotta la microfotografia di una sezione condotta attraverso il 4.º segmento cervicale: se pure con chiarezza minore di quello che nella figura — sche-

matica — del Vasoin (Fig. 6), si veggono tuttavia nella metà ventrale del cordone antero-laterale tre zone: prima, seconda e terza (B, C, D, di cui è più chiara la prima), le quali zone corrispondono a quelle che l'Autore su citato mise in rilievo nel coniglio. Nella metà dorsale del cordone antero-laterale si conserva a un dipresso immutata la zona esterna, ma spicca inoltre, nella figura, un'area scura (Fig. 7, A), a confini più netti verso la parte posteriore di quello che verso la parte anteriore, nettamente distinta dalla zona esterna. Nei

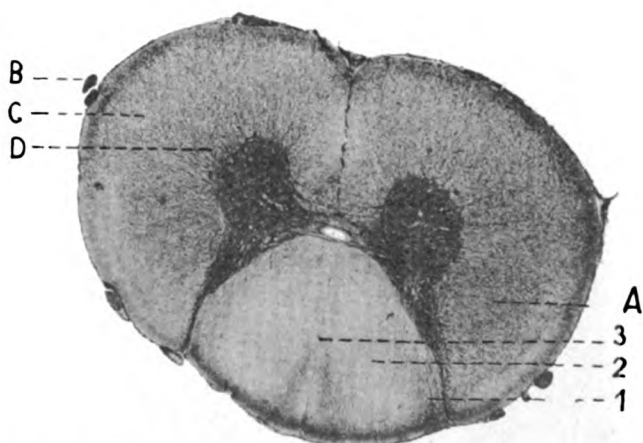



*Fig. 7.* — Midollo normale di cane. C. IV. Fissazione del segmento ricoperto dalla pia in liquido dello Zenker. Colorazione con la miscela del Mallory (fuxina + bleu di anilina + Orange G.). Si noti che in tutta la periferia (B) del midollo la colorazione è più intensa di quello che nelle parti interne contigue. Colorazione intensa della parte mediana dei cordoni posteriori (3) e di una porzione del cordone anterolaterale (A).

C, D = accenno della 2.ª e 3.ª zona descritte dal Vasoin nel midollo del coniglio.

A = area A del cordone antero-laterale.

1 = area 1.ª dei cordoni posteriori, lungo il margine postero-mediale delle corna posteriori.

3 = area 3.ª dei cordoni posteriori, dal *septum medianum posterius* al *septum paramedianum*.

2 = area 2.ª dei cordoni posteriori, interposta fra l'area 1.ª e l'area 3.ª

Microfotografia. Mikrosummar Leitz. distanza focale 42 mm.

cordoni posteriori si conserva ugualmente immutata la zona esterna, ma si nota in pari tempo una colorazione più intensa di due sottili aree triangolari che ne occupano la parte me-

diana e di una striscia di sostanza bianca che circonda il margine postero-mediale delle corna posteriori: fra le due è interposta una striscia di tessuto colorata meno intensamente (Fig. 7). L' esame della Fig. 7 mostra, anzi, come, la presenza delle aree colorate in scuro nella metà dorsale del cordone antero-laterale e nei cordoni posteriori rappresenti un fatto molto più evidente di quello che la divisione della sezione nelle tre zone concentriche descritte dal Vasoin quale noi notiamo solo nella parte ventrale del cordone antero-laterale.

Riassumendo: mentre il Vasoin dimostrò che in preparati allestiti da midolli di conigli normali tutta la

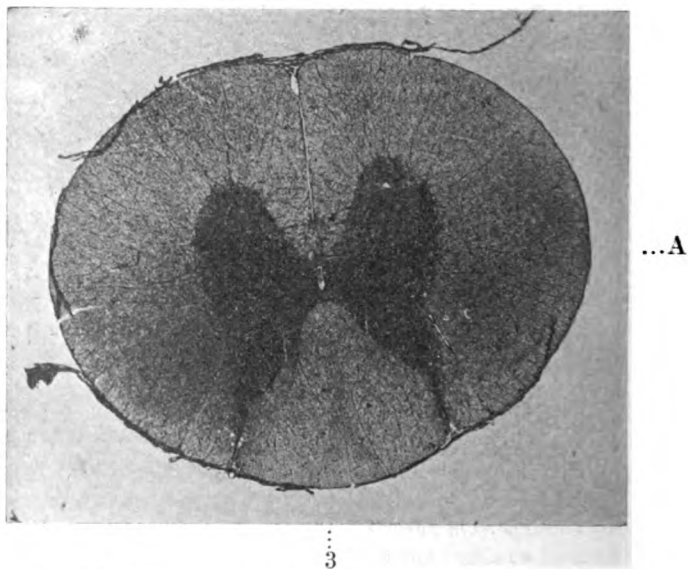



*Fig. 8.* — Midollo normale di cane. C. IV. Fissazione del segmento di midollo nel mordente del Weigert per la nevroglia, senza togliere la pia madre. Colorazione col metodo dell'Alzheimer (sezioni al congelatore; ematossilina di Mallory-Ribbert). Zona periferica poco distinta (cfr. Fig. 12): spiccano le aree A, scure, nei cordoni laterali e l' area 3.a nella parte mediana dei cordoni posteriori. Microfotografia. Microsummar Leitz, distanza focale 42 mm.

sostanza bianca risulta distinta in tre zone concentriche di struttura diversa, nel midollo cervicale di cane normale noi vediamo chiaramente individualizzata in tutto il contorno della sezione la prima zona.

poco distinte, invece, le zone seconda e terza; queste ultime ci appaiono poco distinte specialmente nei cordoni posteriori e nella metà dorsale del cordone antero-laterale, nei quali si notano, invece, aree circoscritte, a confini abbastanza netti.

In base a questi risultati sembra opportuno addentrarci nell' esame delle speciali aree messe in rilievo nei cordoni antero-laterali e nei cordoni posteriori del cane ed insieme della prima zona, marginale, trascurando per un momento l' esame delle zone seconda e terza. Per quanto riguarda le abbreviazioni che verranno usate nel corso di queste pagine (Area A del cordone antero-laterale, aree 1.ª, 2.ª e 3.ª dei cordoni posteriori) rimando il lettore alla leggenda della Fig. 7.

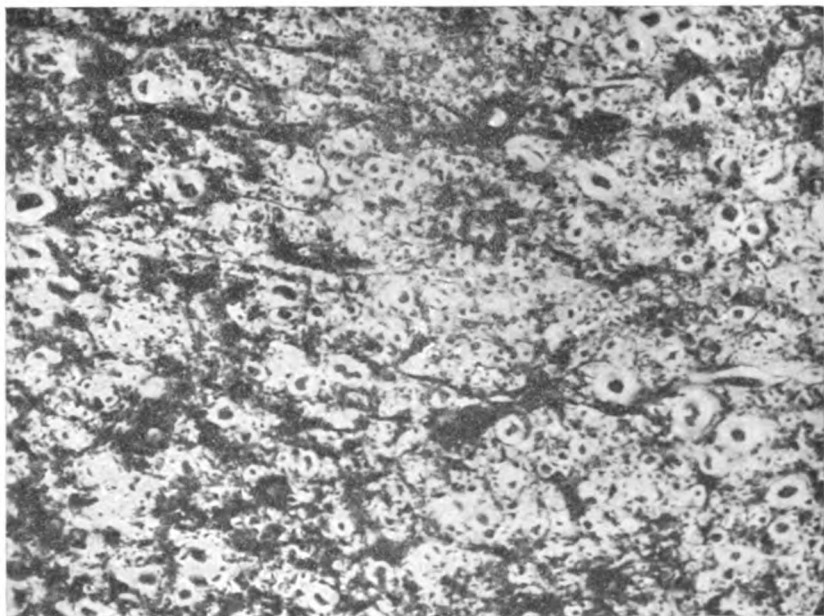



*Fig. 9.* — Dettaglio della figura precedente ad ingrandimento più fort^e^. Area A del cordone antero-laterale. Microfotografia. Microscopio Leitz. Obbiettivo 7 a, oculare comp. 4. (Cfr. la Fig. 10).

V. L' aspetto che assumono le aree da me messe in rilievo nei cordoni laterali e nei cordoni posteriori del midollo cervicale di cane normale è, naturalmente, vario a seconda dei pro-

cedimenti tecnici diversi con cui vennero allestiti i preparati. Assai evidenti spiccano tali aree, scure, (Fig. 8), nei preparati colorati, secondo il procedimento dell' Alzheimer, con ematossilina di Mallory-Ribbert che mette in ottimo rilievo sia i protoplasmi nevroglici sia i cilindrassi. Esaminando a più forte ingrandimento le aree del cordone laterale che risaltano per la loro colorazione più intensa nella Fig. 8, noi vediamo (Fig. 9) che in tali aree i cilindrassi sono per la massima parte di piccolissime dimensioni, che fra essi se ne notano solo alcuni di dimensioni alquanto maggiori, che, infine, in

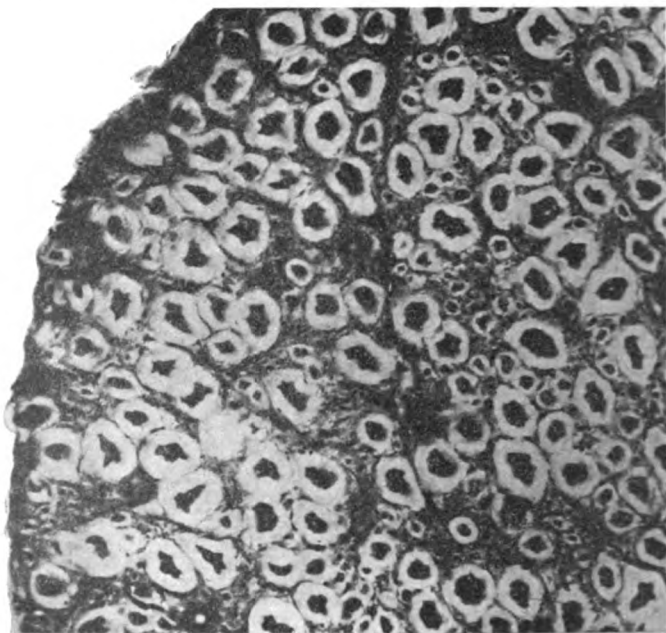



*Fig. 10.* — Dettaglio della Fig. 8 ad ingrandimento più forte. Zona marginale in corrispondenza del segmento dorsale dello strato periferico del cordone antero-laterale. Microfotografia. Lo stesso ingrandimento della figura precedente.

tutta la detta area è contenuta una cospicua quantità di nevroglia, di cui si mettono in rilievo numerose cellule fornite di abbondante protoplasma e di numerosi prolungamenti. Il paragone fra la Fig. 9 e la Fig. 10 ci mostra la grande differenza che passa fra la struttura dell' area scura situata nel cordone laterale (Area A) e la zona marginale dello stesso:

infatti, in quest' ultima i cilindrassi presentano in media un volume molto maggiore e molto minori oscillazioni fra il volume dell' uno e dell' altro di essi; vi è poi molto minore quantità di nevroglia, o, meglio, i singoli elementi nevroglici hanno protoplasmi meno abbondanti. La Fig. 11 dimostra infine la differenza di struttura (non chiara a piccolo ingrandimento) (Fig. 8) che esiste fra la 1.ª zona, marginale, e le porzioni interne contigue del midollo (2.ª zona del Vasoin), por-

*Fig. 11.* — Dettaglio della Fig. 8 ad ingrandimento più forte. Zona marginale in corrispondenza dei due segmenti, ventrale e dorsale, dello strato periferico del cordone laterale. All' indentro della zona marginale è lo strato di sostanza bianca che divide la prima dall' area A di cui solo una piccolissima parte è compresa nella figura. La zona marginale risulta più pallida degli strati profondi anzichè più scura (come in realtà appare nel preparato), in causa della pseudometacromasia data dall' ematossilina di Mallory-Ribbert che produce infinite nuances di colore dal bleu al violetto. Microfotografia. Microscopio Leitz. Obbiettivo 5, senza oculare.

zioni di midollo che nel cordone antero-laterale dividono la 1.ª zona dall' area A.

Negli stessi preparati è anche una differenza di struttura assai evidente fra la zona marginale dei cordoni posteriori e le aree 1.ª, 2.ª e 3.ª che giacciono all' indentro di detta zona

marginale. La Fig. 12 mostra ad es. la differenza di struttura che passa fra la parte mediana dei cordoni posteriori corrispondente all' area scura triangolare visibile a piccolo ingrandimento nella Fig. 8 (Area 3.ª) e la parte laterale dei cordoni stesssi immediatamente contigua (Area 2.ª).

Nei preparati allestiti per lo studio delle guaine mieliniche con i metodi Weigert e loro modificazioni, si nota che la zona marginale appare più debolmente colorata (Fig. 13) delle parti interne del midollo ad essa contigue: inoltre, specie quando ci

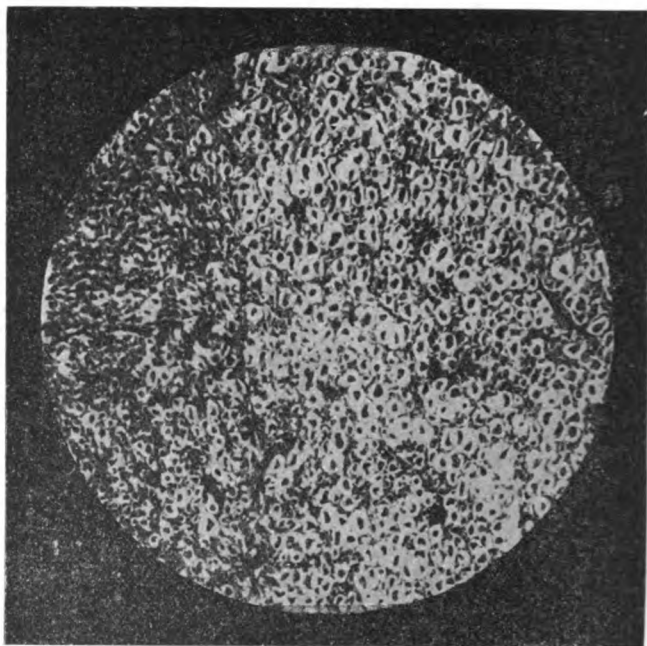



*Fig. 12.* — Dettaglio della Fig. 8 ad ingrandimento più forte. Cordoni posteriori. A destra la parte laterale (Area 2.ª), a sinistra la parte mediale (Area 3.ª). Lo stesso ingrandimento delle Fig. 9 e 10.

si avvalga di materiale fissato nel mordente del Weigert per la nevroglia e di sezioni al congelatore, si nota che in ciascuno dei due cordoni laterali, in preparati scarsamente differenziati, l'area A spicca per la sua colorazione più scura. Esaminando lo stesso preparato a più forte ingrandimento, vediamo che l'aspetto della zona marginale (Fig. 14) è molto diverso da quello dell' area interna (Area A): nella prima le fibre sono

giunte al grado esatto di differenziazione, nella seconda le singole fibre nervose si veggono a mala pena e ciò in quanto, oltre alle guaine mieliniche, restano colorate molte strutture nevrogliche. Quindi, in uno stesso preparato per le guaine mieliniche, mentre la zona marginale è esattamente differenziata, l' area interna è differenziata insufficientemente. Se nello stesso preparato noi spingiamo più oltre la differenziazione, otteniamo una colorazione assai pallida della zona marginale, essa risulta, cioè, iperdifferenziata, mentre nell' area interna A (Fig. 15), differenziatasi la nevroglia, otteniamo che le singole guaine mieliniche si veggano più distintamente di quello che

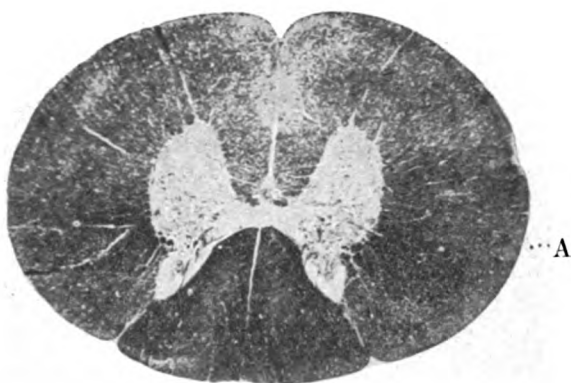



*Fig. 13.* — Midollo normale di cane. C. V. Fissazione come nella Fig. 8; mordenzatura a 37.° in soluzione di acido cromico all'1 %. Metodo Weigert per le guaine mieliniche. Si noti la colorazione scura delle aree interne A nei cordoni antero-laterali e le diversità nell' intensita di colorazione delle varie porzioni dei cordoni posteriori. Si vegga anche la Fig. 14. Microfotografia. Mikrosummar Leitz; distanza focale 42 mm.

nella Fig. 14, ma notiamo nello stesso tempo che l' area stessa ci appare « rarefatta ». È, quindi, impossibile di ottenere che nello stesso preparato per le guaine mieliniche le fibre nervose della zona marginale e quelle dell' area interna raggiungano contemporaneamente lo stesso grado di differenziazione. Ora, anche nei preparati iperdifferenziati, la struttura dell' area interna è evidentemente diversa da quella della zona marginale: nei preparati iperdifferenziati quest' ultima mostra, infatti, una colorazione più pallida, ma una struttura uguale a quella

che la zona stessa mostra nella Fig. 14, tolta ad un preparato meno differenziato, e detta struttura è sempre diversa da quella con cui si presenta l'area interna. Risultati sostanzialmente identici a quelli or ora descritti si ottengono allestendo i preparati Weigert secondo altre modalità, quali la fissazione in formolo ed il consecutivo passaggio dei blocchi nel mordente del Weigert per le fibre nervose etc.

Da tutto ciò possiamo, quindi, concludere che nei preparati per le guaine mieliniche la differenza rilevabile fra zona periferica ed area A del cordone laterale non è dovuta soltanto all'impossibilità di ottenere che in una stessa sezione la prima e la seconda presentino contemporaneamente uno stesso grado di differenziazione, ma dipende anche da un'effettiva differenza di struttura.

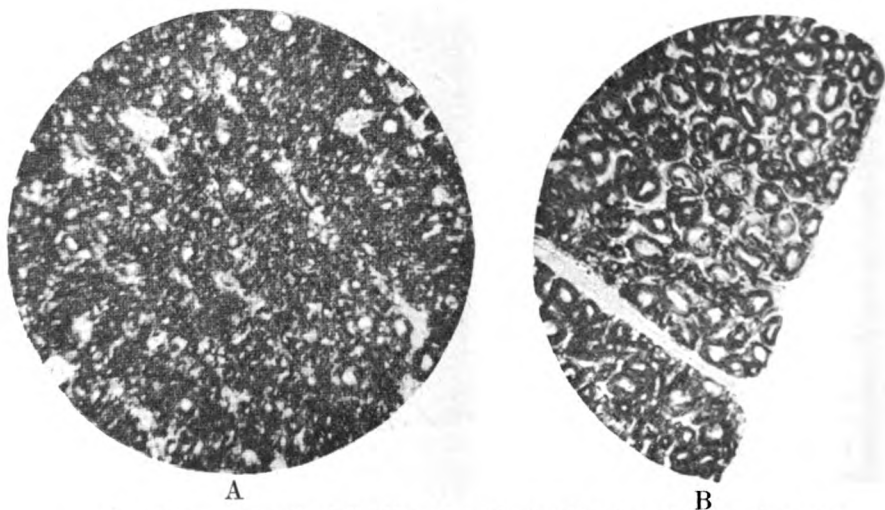



*Fig. 14.* — Dettaglio della Fig. 13 ad ingrandimento più forte. A = area interna, B = zona marginale. Microfotografia. Microscopio Leitz. Obbiettivo 5, senza oculare.

Anche nei cordoni posteriori, nei preparati per le guaine mieliniche, si osservano differenze nell' intensità di colorazione delle diverse parti dei cordoni stessi. E cioè non solo risulta pallida la zona marginale, ma risultano anche nette differenze nell' intensità di colorazione fra le aree 1.ª, 2.ª e 3.ª L'area 3.ª in ispecie, che risulta colorata in scuro nei preparati per la nevroglia e per i cilindrassi, risulta pallidamente colorata nei preparati per le guaine mieliniche. Su questi fatti, assai più

facilmente studiabili su preparati per la nevroglia e per i cilindrassi di quello che su preparati per le guaine mieliniche, torneremo con maggiore ampiezza nel paragrafo seguente. Intanto, riassumendo, possiamo dire che da un lato fra la zona marginale, l' area A ed il restante cordone antero-laterale, dall' altro lato fra la zona marginale e le aree 1.ª, 2.ª e 3.ª dei cordoni posteriori, nel midollo del cane normale, esistono differenze strutturali sia nei preparati per la nevroglia e per i cilindrassi, sia nei preparati per le guaine mieliniche.

*Fig. 15.* — Fissazione etc. come nella Fig. 13; differenziazione molto più prolungata. Zona marginale pallida ed area interna A « rarefatta ». Microfotografia. Microscopio Leitz. Obbiettivo 3, senza oculare.

Visto così quali imagini delle aree e zone suddescritte nel midollo cervicale del cane normale forniscano i preparati per la nevroglia e per i cilindrassi e quali i preparati per le guaine mieliniche, accennerò brevemente ai risultati forniti da preparati allestiti secondo altri procedimenti tecnici. Fra questi, per la grande chiarezza delle imagini da essi fornite, meritano speciale rilievo i preparati all' argento ridotto (Fig. 16 e 17).

La Fig. 16 dimostra come nei preparati Cajal allestiti da materiale fissato in alcool ammoniacale è grande la simiglianza

con quanto abbiamo visto avvenire (Fig. 7) dopo fissazione in liquido dello Zenker: infatti, a parte una maggiore ampiezza della zona marginale nella Fig. 16, anche in questa le tre zone concentriche sono visibili solo nella parte ventrale del cordone antero-laterale, mentre nella parte dorsale del cordone antero-laterale e nei cordoni posteriori si notano le speciali aree messe più sopra in rilievo. Si noti che la parte mediana dei cordoni posteriori e più ancora l' area A del cordone antero-laterale mantengono la loro individualità (Fig. 17) anche dopo fissazione assai rapida e « violenta » del materiale, quando, cioè, si fissi il midollo tuffandolo per 3 minuti, ap-

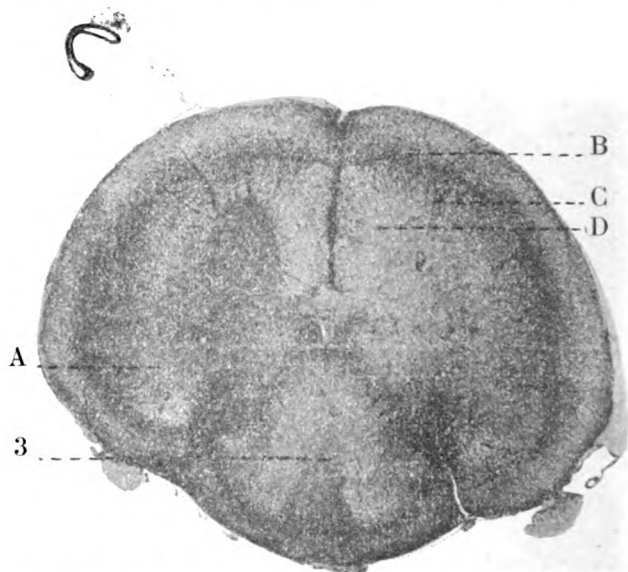



*Fig. 16.* — Midollo spinale normale di cane. C. V. Fissazione del segmento in alcool ammoniacale, senza togliere la pia. Motodo del Cajal. Zona marginale (B) più ampia di quello che nella Fig. 7. Zone seconda e terza (C e D) accennate soltanto nella parte ventrale del cordone antero-laterale L' area interna del cordone antero-laterale (A) e la parte mediana dei cordoni posteriori (3) si distinguono dalle parti contigue per la diversa loro impregnazione e per la diversa struttura. Microfotografia. Microsummar Leitz, distanza focale 42 mm.

pena tolto dallo speco vertebrale, in soluzione fisiologica bollente di cloruro di sodio.

La Fig. 18 può servire infine a mettere in evidenza le variazioni che subisce la zona marginale col variare del liquido

fissatore: si vede cioè come nei midolli fissati in liquido dello Zenker la zona marginale sia notevolmente più larga di quello che in midolli colorati in modo identico e fissati nella stessa miscela dello Zenker, cui però si sia ommesso di aggiungere, secondo la nota formula, il 5 % di acido acetico.

VI. La zona marginale presenta, oltre alle su ricordate, alcune ulteriori particolarità degne di rilievo. È chiaro anzitutto, già da un esame a piccolo ingrandimento (Fig. 7 e 16) che la zona marginale abbraccia, nel cane, tutta la periferia

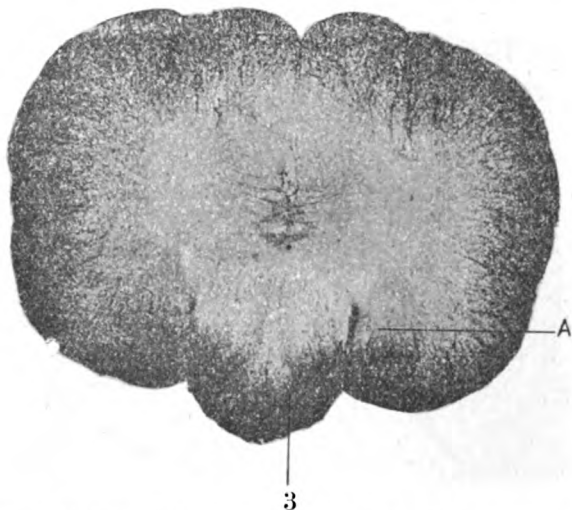



*Fig. 17.* — Midollo cervicale di cane normale. Fissazione (dopo tolta la dura madre) in soluzione fisiologica bollente di NaCl. Oltre alla zona marginale intensamente impregnata, spiccano nel preparato l'area interna dei cordoni laterali (A) e la parte mediana dei cordoni posteriori (Area 3.a); in entrambe l'impregnazione è diversa di quello che nelle parti di sostanza bianca contigue. Microfotografia; ingrandimento come nella figura precedente.

del midollo, ma che segue solo in parte lo strato nevroglico superficiale. Ulteriori particolarità della zona marginale si osservano in corrispondenza delle aree messe in rilievo nei cordoni posteriori ed antero-laterali. Data questa corrispondenza topografica, è utile, per brevità, descrivere insieme le variazioni delle dette porzioni di zona marginale e le corrispondenti variazioni delle aree interne quali esse si presentano nei diversi segmenti del midollo.

*a)* Cordone antero-laterale. La zona marginale appare col massimo di chiarezza (Fig. 12) lungo tutta l' altezza del midollo, in corrispondenza del segmento dorsale e del segmento ventrale della periferia del cordone laterale: in ispecie in corrispondenza di quest' ultimo segmento, la zona marginale mostra alcune particolarità degne di rilievo.

Noi vediamo infatti (Fig. 19) che in questo tratto la zona marginale abbraccia, per così dire, l' angolo formato dal margine ventrale del corno posteriore e dal detto segmento dorsale della periferia del cordone laterale. In questo tratto, lungo tutto

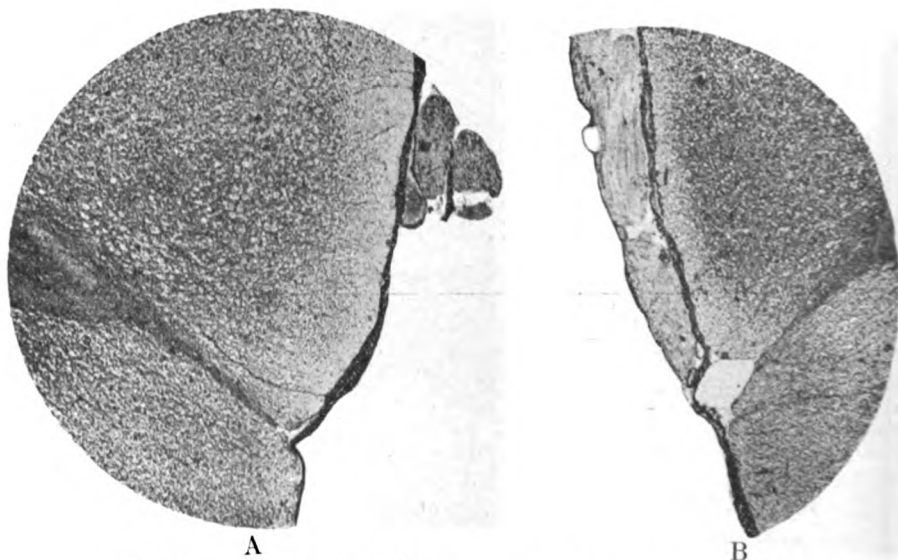



*Fig. 18.* — Midollo spinale di cane normale. Lo stesso segmento cervicale fu fissato, dopo tolta la dura madre, per metà in liquido dello Zenker (A), per metà (B), nel liquido stesso ommettendo la solita aggiunta di acido acetico. Inclusione in paraffina: colorazione con la miscela del Mallory (fuxina + bleu di anilina + Orange G.). In A la zona marginale è molto più ampia. Microfotografia. Mikrosummar Leitz; distanza focale 42 mm.

il midollo cervicale, si vede un distacco nettissimo fra zona marginale e porzioni interne contigue del midollo, dalle quali ultime, a sua volta, è separata l'area A precedentemente posta in rilievo (Fig. 7 e 16). La posizione occupata da quest' area A varia a seconda del segmento del midollo che viene preso in esame: essa manca nelle parti inferiori del midollo lombare e

nel midollo sacrale, è poco distinta nel midollo dorsale, assai chiara, invece, in tutto il midollo cervicale. Con una formula riassuntiva generica si potrebbe dire che, considerando insieme le due metà del midollo, per topografia ed estensione, esse aree A, nei diversi segmenti, corrispondono con sufficiente esattezza a quelle che degenerano dopo estirpazione bilaterale delle por-

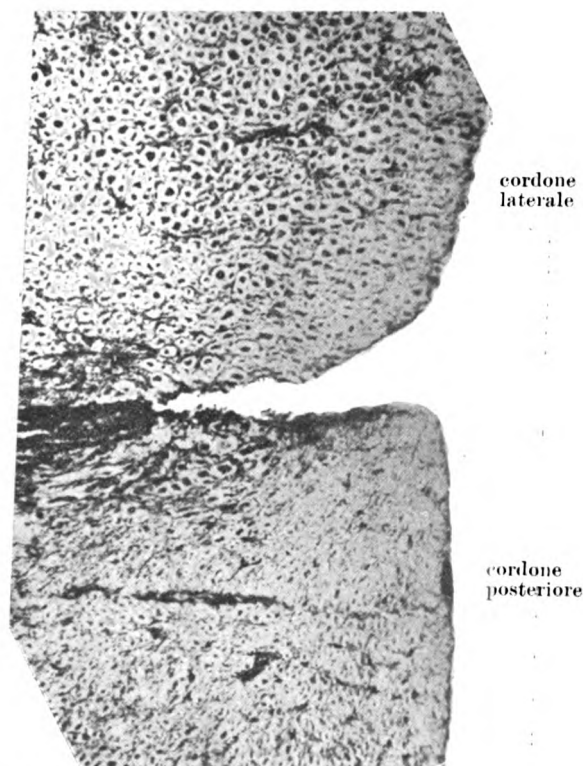



*Fig. 19.* — Midollo cervicale di cane normale. Fissazione etc. come nella Fig. 8. La microfotografia dimostra l'approfondirsi della zona marginale in corrispondenza dell'angolo formato dal corno posteriore e dal segmento dorsale della periferia del cordone laterale. Si noti la differenza fra la zona marginale del cordone laterale e la zona marginale del cordone posteriore. Microscopio Leitz. Obbiettivo 7, oculare comp. 4.

zioni motorie della corteccia cerebrale. Le massime differenze di struttura fra le varie porzioni del cordone antero-laterale sono appunto quelle che intercedono fra la struttura di queste aree A e la struttura della zona marginale corrispondente. Ora, te-

nendo conto dell' ubicazione del fascio « piramidale » nel midollo del cane, è facile farsi un concetto delle variazioni di grandezza dell' area in questione, delle variazioni della sua distanza dalla periferia del midollo, etc. a seconda del segmento midollare esaminato, ed è facile in pari tempo comprendere come anche la striscia di sostanza bianca interposta fra la zona marginale e l' area A (Fig. 7) presenti variazioni di grandezza etc. concomitanti a quelle dell' area stessa (v. Fig. 22).

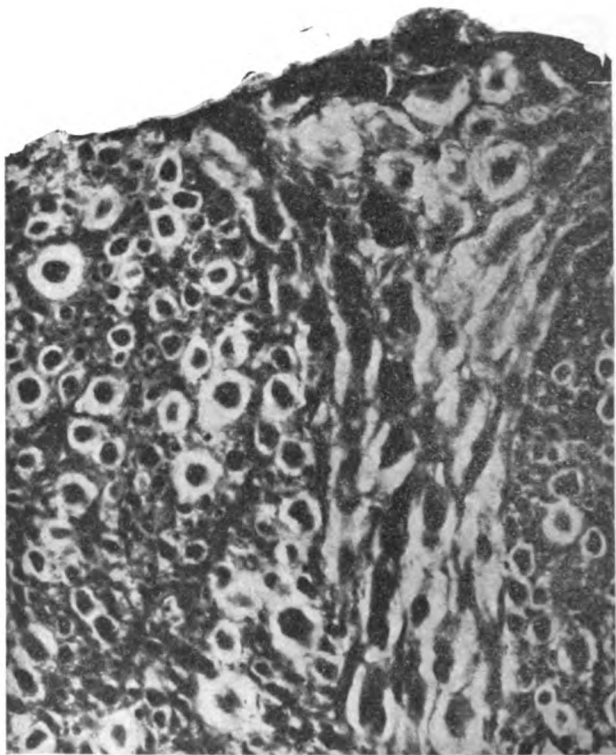



*Fig. 20.* — Midollo normale di cane. L. I. Aspetto della zona marginale in corrispondenza delle radici anteriori. Microfotografia. Microscopio Leitz. Obbiettivo 7 a, oculare comp. 4. Si confronti la Fig. 10.

Venendo ora ad esaminare le particolarità presentate dagli altri tratti della zona marginale nel cordone antero-laterale, noi vediamo che essa, molto chiara in corrispondenza dell' angolo ventro-mediale della periferia midollare, si approfonda assai

poco (Fig. 7 e 16) lungo il segmento mediano della periferia del cordone anteriore (margine del solco longitudinale anteriore). Fra l' angolo ventro-mediale ed il segmento ventrale della periferia del cordone laterale, vale a dire corrispondentemente alla periferia ventrale del cordone anteriore, la zona marginale risulta in genere meno chiara di quello che nei tratti contigui. Questo fatto si nota in ispecie nel rigonfiamento lombare in cui, causa la presenza delle radici, alcune delle quali cadono nel preparato in sezione trasversa, la zona marginale risulta assai poco chiara lungo questo tratto della periferia (Fig. 20).

*b)* Cordoni posteriori. Anche nei cordoni posteriori, in corrispondenza della periferia dorsale del midollo, la zona marginale è ben netta. Per rendersi conto esatto di questo dato, è necessario, però, esaminare a forte ingrandimento i preparati per la nevroglia e per i cilindrassi, mentre che, esaminando i preparati stessi a piccolo ingrandimento, l' apprezzamento esatto delle differenze fra zona marginale e porzioni interne dei cordoni posteriori è resa difficile dal fatto che la colorazione scura della zona marginale sembra continuarsi vuoi nell' area scura occupata dalla parte mediana dei cordoni posteriori (Area 3.ª) approfondentesi verso la commessura, vuoi nell' orlo scuro che circonda il margine dorso-mediale delle corna posteriori (Area 1.ª). Ma, anche in queste aree in cui, a piccolo ingrandimento, è difficile rilevare la differenza fra l' aspetto delle fibre marginali e l' aspetto delle fibre interne, è facile invece, quando si esaminino i preparati a più forte ingrandimento, stabilire che la differenza di struttura fra zona marginale e parti interne si mantiene costante anche nei cordoni posteriori. Anche nei cordoni posteriori noi abbiamo cioè, come nel cordone antero-laterale, una struttura compatta nella zona marginale ed una struttura più o meno spiccatamente areolare nelle parti interne di sostanza bianca contigue ad essa zona marginale. A malgrado di questa sostanziale identità di tipo strutturale si osserva però che il calibro delle singole fibre che costituiscono la zona marginale nella parte mediana dei cordoni posteriori è minore di quello delle fibre marginali nella parte laterale dei cordoni stessi e che specialmente il calibro delle prime è minore del calibro delle fibre che costituiscono i varii segmenti della zona marginale nel cordone antero-laterale (Fig. 19).

Esaminando ora il distretto dei cordoni posteriori che giace all' interno di detta zona marginale, noi vediamo che, sia nelle microfotografie d' insieme (Fig. 7, 16) sia nelle microfotografie fatte a più forte ingrandimento (Fig. 11 e 21), in preparati per la nevroglia e per i cilindrassi tale distretto presenta un aspetto speciale caratterizzato dal fatto che in esso si alternano aree chiare ed aree scure non corrispondenti a quelle zone concentriche interne (Fig. 6 e 7) che pur si notano nella parte anteriore del cordone laterale degli stessi preparati (Fig. 7 e 16, C

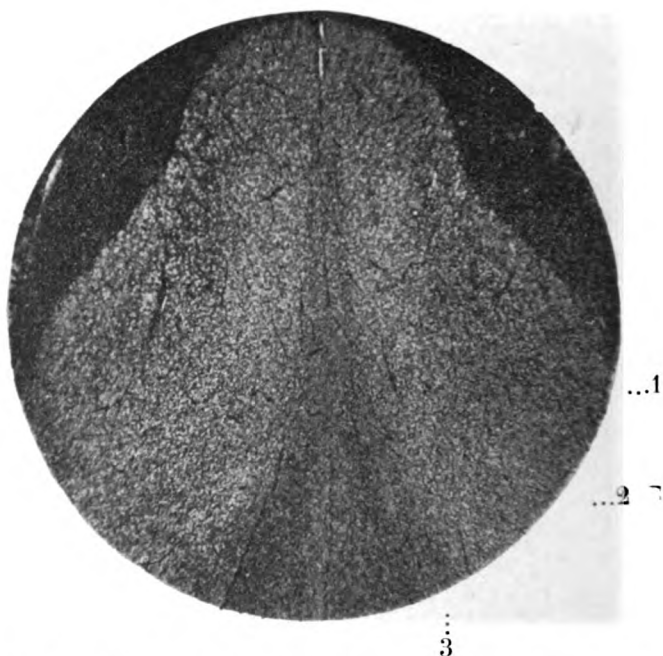



*Fig. 21.* — Midollo spinale di cane normale. Fissazione etc. come nella Fig. 8. Topografia delle diverse aree interne (1.ª, 2.ª e 3.ª) dei cordoni posteriori. Si noti il vaso che decorre sul confine tra l' area 3.ª e l' area 2.ª Microfotografia. Microscopio L e i t z. Obbiettivo 7 senza oculare.

e D). Circa l' esatta topografia di queste aree vediamo che nel 4.° segmento cervicale del cane (Fig. 21) tutta l' area 3.ª, ossia la parte mediana dei cordoni posteriori (fatta eccezione di un piccolo tratto lungo il setto mediano) e l' area 1.ª, ossia una striscia di tessuto che circonda tutto il bordo interno o dorsomediale delle corna posteriori presentano una colorazione scura;

con questa colorazione scura contrasta la colorazione chiara del suddetto piccolo tratto di tessuto all' esterno del setto mediano e la colorazione ugualmente chiara della porzione del cordone posteriore compresa fra la striscia di sostanza bianca che circonda il bordo interno delle corna e la parte mediana dei cordoni posteriori. Sicchè, dove si volessero usare per un momento le denominazioni di uso corrente in anatomia umana, potremmo dire che nel nostro preparato di midollo cervicale di cane il campo ventrale del cordone posteriore, la zona cornu-commes-

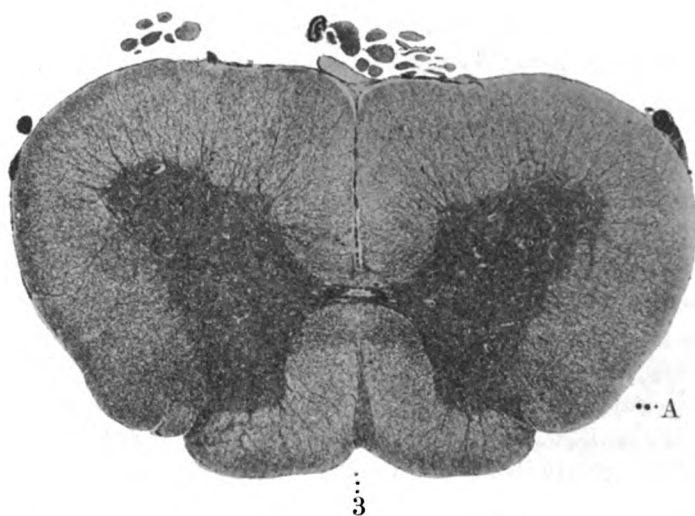



*Fig. 22.* — Midollo normale di cane. L. I. Fissazione del segmento midollare in liquido dello Zenker, senza togliere la pia madre. Si cofronti con la Fig. 7 e si notino le variazioni nella topografia dell' area A del cordone laterale, a seconda che si tratta di midollo cervicale o lombare. Si noti che in questa sezione di midollo lombare l'area scura nella parte mediana dei cordoni posteriori (Area 3.ª) è rappresentata appena da una sottilissima strisciolina di sostanza bianca. Si noti la macchia scura nei cordoni posteriori in contiguità della commessura. La zona marginale è poco evidente in corrispondenza delle radici anteriori. Circa le differenze fra la colorazione della zona marginale nella metà destra e nella metà sinistra del midollo, vedi testo.

surale ed il fascio di Goll ad eccezione del centro ovale di esso funicolo gracile, presentano una colorazione scura, mentre principalmente il fascio virgola ed in parte la zona radicolare media presentano una colorazione chiara.

Questo aspetto dei cordoni posteriori è eminentemente variabile nei vari segmenti del midollo; nel midollo lombare ad es. la porzione mediana, scura (Area 3.ª), è ridotta ad una striscia sottilissima di tessuto che comprende tutta la sostanza bianca compresa fra il setto mediano ed il setto paramediano (Fig. 22) e, contemporaneamente, la colorazione scura del campo ventrale è molto più accentuata di quello che nel midollo cervicale. In ogni modo l'alternarsi all'indentro della zona marginale, per entro l'ambito dei cordoni posteriori, di aree colorate in scuro e di aree colorate in chiaro è dovuto a differenze che passano fra la struttura della sostanza bianca nelle prime e nelle seconde. Queste differenze di struttura sembrano essere date precipuamente da differenze nella disposizione della nevroglia: ad esempio, nell'area 1.ª, che circonda il bordo dorso-mediale delle corna posteriori, la nevroglia e molto più abbondante di quello che nell'area 2.ª immediatamente contigua ed anche nella parte mediana dei cordoni posteriori (Area 3.ª) la disposizione della nevroglia è assai caratteristica in quanto ciascuna fibra è abbracciata da una quantità relativamente assai grande di protoplasma nevroglico. Nella stessa parte mediana le fibre sono poi di calibro minore di quello che nelle parti laterali dei cordoni posteriori.

Un ultimo fatto su cui debbo richiamare l'attenzione si è che il confine fra l'una e l'altra area strutturale dei cordoni posteriori è segnato dal decorso di un vaso. Questo fatto appare specialmente chiaro al confine fra l'area mediana e l'area 2.ª dei cordoni posteriori (Fig. 21).

Riassumendo, possiamo dire che nell'ambito dei cordoni posteriori del cane si distinguono, oltre alla zona marginale, tre aree a struttura diversa, a topografia variabile, ma costanti nei varii segmenti del midollo e che la zona marginale, pur mantenendo sostanzialmente immutato il tipo di struttura quale abbiamo visto esserle proprio nel cordone antero-laterale, dà però a divedere alcune peculiarità di dettaglio (differenze fra la struttura della zona marginale della parte mediana dei cordoni posteriori e la struttura della zona marginale delle parti laterali). È probabile che queste peculiarità nel dettaglio della struttura di date porzioni della zona marginale siano l'esponente delle differenze strutturali esistenti fra le singole aree interne dei cordoni posteriori cui corrispondono esse porzioni di zona marginale.

Vanno da ultimo messi in rilievo alcuni accorgimenti di indole tecnica che giova tener presenti nello studio della zona marginale e delle aree del midollo di cui fu detto più sopra. Poichè la zona marginale si forma in quelle porzioni del midollo che prime vennero in contatto col liquido fissatore, si comprende come, se si fissi un segmento isolato del midollo, nelle superfici superiore ed inferiore di questo, venendo esse in contatto col liquido fissatore contemporaneamente alla periferia del segmento stesso, non si avrà la formazione della zona marginale. Da ciò la regola pratica di trascurare le primissime sezioni ottenute da un segmento di midollo isolatamente fissato.

Quanto è stato detto ci permette anche di comprendere quale sarà l'aspetto che assume la zona marginale nelle sezioni longitudinali del midollo. Essa zona marginale si avrà sempre, infatti, nei due lati della sezione che confinano con la pia madre mentre che si avrà negli altri due lati solo nel caso che essi rappresentino il limite superiore ed inferiore del segmento midollare quale esso venne immerso nel liquido fissatore.

Per quanto riguarda poi le sezioni trasverse, è necessario che esse siano per quanto possibile perpendicolari all' asse del midollo; infatti, com' è facile comprendere, l' aspetto della zona marginale e delle aree interne risulta necessariamente assai diverso nelle sezioni orizzontali e nelle sezioni oblique, essendo in queste ultime le singole fibre tagliate in senso diagonale anzichè in senso orizzontale, etc.

Nelle sezioni colorate con miscele policromatiche, ad es. con la miscela bleu di metile ed eosina, è facile rilevare che l' eosina colora con molto maggiore intensità le guaine mieliniche della zona marginale di quello che le guaine delle fibre giacenti nelle porzioni più profonde. E, poichè fra le fibre delle porzioni interne anche quelle poche il cui aspetto morfologico (vedi § III) è simile a quello delle fibre marginali, non mostrano la stessa affinità per l' eosina che quest' ultime dimostrano, è a chiedere se la fissazione non abbia portato modificazioni speciali nella costituzione fisico-chimica di tali fibre, modificazioni, cioè, speciali e diverse da quelle che essa apporta nella costituzione delle fibre pertinenti alle porzioni interne. Il fatto messo in rilievo è in ogni modo tanto più notevole in quanto esso si produce anche nel materiale fissato in alcool, nel materiale, cioè, in cui parlasi comunemente di

« colorazioni primarie » escludendo che l' alcool eserciti una qualunque azione mordenzatrice sui tessuti.

Si noti inoltre che, sempre su materiale fissato in alcool, le metacromasie proprie di dati colori d' anilina appaiono diverse nella zona periferica e nelle parti interne. Qualunque sia la spiegazione di questo dato di fatto, ha speciale interesse pratico il ricordare infine che in tutte le colorazioni policromatiche, e specialmente in quelle che il Pappenheim raduna nella categoria delle colorazioni multiple simultanee e regressive, riesce difficile graduare la differenziazione in modo che l' intera zona marginale presenti l' identica tonalità di colore. Con la miscela del Mallory (bleu di metile + Orange) si osserva spesso, ad esempio, che in una porzione della zona marginale predomini e nelle guaine e nei cilindrassi il colorito bleu, mentre in un' altra porzione predomini invece il colorito giallo. In questi preparati accade pertanto che una parte della zona marginale appare pallida mentre un' altra parte appare scura: di questa possibilità ho dato esempio nella Fig. 22. Ora, anche in questi preparati, in cui, per una qualsiasi ragione, i singoli colori contenuti nella miscela policromatica mostrano poca elettività « specifica » per i cilindrassi e per le guaine mieliniche, la colorazione delle fibre marginali è sempre diversa da quella delle fibre giacenti nelle parti interne del midollo.

VII. Noi possiamo giudicare della struttura istologica che un dato tessuto ha in vita solo nei rari casi in cui, come nel classico esempio dello studio al microscopio del sangue circolante nella membrana interdigitale della rana vivente, possiamo osservare direttamente al microscopio quel dato tessuto senza sottoporlo all' azione di agente alcuno, fisico o chimico, che ne alteri la costituzione fisico-chimica. In tutti gli altri casi, essendo ogni struttura microscopica la risultante dell' azione di un dato mezzo di fissazione sulla struttura che in un dato tessuto preesisteva alla fissazione, noi non possiamo dall' imagine microscopica risalire a determinare quale sia tale struttura preesistente, ma possiamo soltanto stabilire quali siano, in date condizioni di fissazione e di colorazione, gli aspetti che assumono sia i singoli elementi di cui risulta il tessuto (imagini equivalenti) sia le singole aree di tessuto che risultano dal vario aggrupparsi di tali imagini equivalenti dei singoli elementi.

Nelle pagine precedenti abbiamo visto che un dato liquido fissatore produce ad es. in un blocco di un organo glandolare (fegato) una struttura diversa nella zona periferica ed in tutto il resto di esso blocco e che la struttura propria della zona periferica si forma nella striscia di tessuto la quale rappresenta i margini del blocco che primi vengono in contatto con il liquido fissatore. E, siccome i margini del blocco, cui corrisponde nei preparati la zona marginale, non coincidono con alcuna speciale area del tessuto, ma corrispondono sia alla periferia naturale dell' organo (Fig. 1), sia alla periferia artificialmente delimitata col taglio in un punto qualsiasi dell' organo, ne segue che la differenza fra la struttura delle parti interne e delle parti periferiche è dovuta soltanto al fatto che il liquido fissatore agisce su queste e su quelle in modo diverso (*coeteris paribus*, diverso grado di concentrazione dello stesso liquido fissatore quando esso, dopo avere attraversato le porzioni periferiche del blocco, giunge in contatto con le porzioni profonde, etc.). In altre parole, la differenza fra l' imagine equivalente della zona marginale e delle parti interne di un blocco di fegato è data dalla differenza con cui il liquido fissatore agisce sulle parti periferiche e sulle parti profonde del blocco di tessuto in cui la struttura preesistente alla fissazione è uguale in tutto l' ambito del blocco.

Nel midollo spinale, invece, vi sono, notoriamente, differenze di struttura fondamentali fra la sostanza bianca e la sostanza grigia, e, come abbiamo visto nei §§ II e III, si è appunto basandosi sugli speciali rapporti topografici fra le due sostanze bianca e grigia che il Vasoin cerca di spiegare come si formino nel midollo del coniglio 3 zone di fissazione a struttura diversa anzichè 2 zone quali si hanno ad esempio nel fegato. Il Vasoin, anzi, tende ad ammettere che la diversa struttura delle 3 zone concentriche da lui descritte dipenda unicamente dal modo diverso con cui il liquido fissatore agisce sulle parti periferiche e sulle parti interne della sostanza bianca in cui, quindi, non esisterebbero diversità di struttura preesistenti alla fissazione.

Noi dobbiamo chiederci se anche il reperto messo in rilievo nel midollo del cane — l' esistenza, cioè, accanto alle 3 zone concentriche, di speciali aree strutturali nei cordoni antero-laterali e nei cordoni posteriori — rappresenti ugualmente

anch'esso unicamente l'effetto di un'azione del liquido fissatore, azione la quale sia diversa nelle diverse parti del midollo corrispondenti alle dette zone ed alle dette aree. Per cercare una risposta al non facile quesito è utile ripetere sul midollo spinale le esperienze circa la fissazione del fegato (Fig. 1 e 4), esaminare, cioè, quale aspetto assuma la sezione del midollo quando, escidendo prima della fissazione una parte della sostanza bianca, noi delimitiamo artificialmente il limite esterno, facendo sì che la zona marginale si formi lungo questo limite artificiale e non già lungo il limite naturale del midollo rappresentato dallo strato nevroglico periferico. La Fig. 23 ci dimostra appunto il risultato che offrono le esperienze condotte a tale scopo.

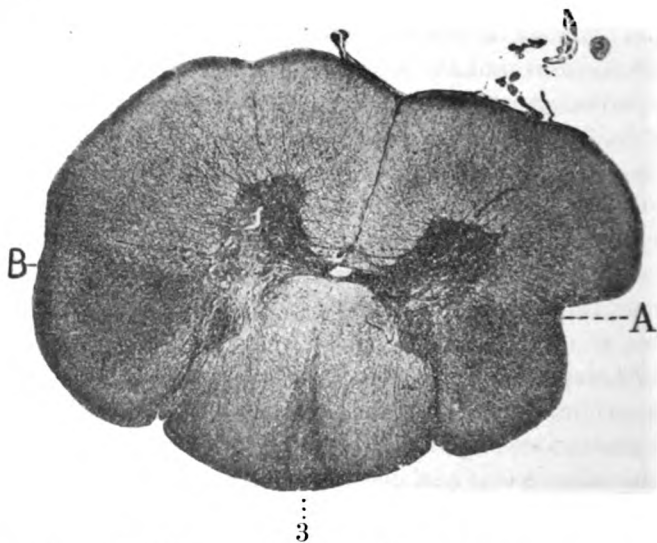



*Fig. 23.* — Fissazione etc. come nella Fig. 7. In A ed in B vennero asportate prima della fissazione due striscioline di sostanza bianca. Zona marginale come nella Fig. 7. Permane inalterato l'aspetto dell'Area A nel cordone laterale. Microfotografia. Mikrosummar Leitz, distanza focale 42 mm.

Nella Fig. 23 è riprodotta, infatti, la microfotografia di una sezione di midollo cervicale del cane, in cui, prima della fissazione, furono asportati dal cordone antero-laterale, a destra ed a sinistra (in A ed in B), due striscioline di sostanza bianca. Ora, accanto ad altri fatti su cui sorvolo, (deformazione delle corna midollari, etc.) emergono da questo esperimento due fatti:

1) Il tipo di struttura della zona marginale formatasi in A ed in B, in corrispondenza dei margini artificialmente delimitati mediante l'escissione di sostanza bianca eseguita prima della fissazione, è uguale al resto della zona marginale, a quella parte di essa, cioè, che si è formata in corrispondenza del limite naturale del midollo. 2) Quantunque una parte della sostanza marginale sia stata asportata dai cordoni laterali pur nondimeno in questi l'aspetto delle aree interne — contigue al punto in cui fu praticata l'asportazione — non diversifica da quello che si nota nel midollo fissato senza previa asportazione di parte del tessuto. Ripetendo l'identico esperimento con modalità diverse, asportando, cioè, prima della fissazione del midollo, parte dei cordoni posteriori, parte di uno solo dei cordoni anteriori etc., noi otteniamo sempre fondamentalmente gli stessi risultati: formazione di una zona marginale in corrispondenza della linea lungo la quale fu praticata l'asportazione di sostanza bianca, persistenza della differenza strutturale fra le aree interne messe più sopra in rilievo. Però, pur mantenendosi costante il tipo della struttura della zona marginale in qualunque punto della sostanza bianca noi la facciamo artificialmente cadere, si osservano tuttavia in essa, a seconda dei vari punti del midollo in cui essa cade, alcune differenze di dettaglio. Così ad es. se si asporti prima della fissazione il margine estremo dei cordoni posteriori, noi vediamo non solo che persiste riconoscibile la differenza fra la parte mediana e la parte laterale dei cordoni posteriori (Area 2.ª e 3.ª), ma vediamo anche che in tale zona marginale « artificiale » nella parte corrispondente alla porzione mediana dei cordoni posteriori, pur mantenendosi uguale il tipo strutturale proprio della zona marginale tutta, le singole fibre presentano un calibro minore delle fibre marginali del cordone antero-laterale: si mantengono, quindi, le differenze che, nelle sezioni di midollo in cui non fu asportata porzione alcuna di sostanza bianca marginale, abbiamo già notato esistere fra il calibro delle fibre della parte mediana dei cordoni posteriori ed il calibro delle fibre marginali del cordone antero-laterale. Una differenza di dettaglio ancor maggiore fra struttura della zona marginale « naturale » ed « artificiale » si nota quando si asporti dal cordone laterale uno straterello di sostanza bianca in modo che la zona marginale « artificiale » venga a formarsi lungo l'area A messa in rilievo nel cordone antero-laterale

stesso: in questo caso manca — inoltre — od è assai poco chiaro, l'accenno alla zona 2.ª del Vasoin, sicchè la zona marginale sembra continuarsi direttamente, senza l'intermezzo della linea chiara (Vedi Fig. 23), nell'area interna (cfr. la Fig. 7).

Poichè dunque il tipo strutturale è sempre sostanzialmente identico, vuoi nelle varie porzioni della zona marginale « naturale » vuoi nella zona marginale « artificiale », in qualunque punto della sostanza bianca midollare venga determinata tale zona « artificiale », è lecito concluderne che lo speciale tipo di struttura propria della zona marginale è dovuto al liquido fissatore. Ma poichè da un canto la struttura della zona marginale « naturale », pur mantenendo una sostanziale identità di tipo, dà a divedere differenze di dettaglio a seconda delle diverse aree del midollo (ad es. nella parte mediana dei cordoni posteriori), poichè dall' altro lato uguali differenze di dettaglio si notano nella struttura della zona marginale « artificiale » quando nella escissione di parte della sostanza bianca noi cadiamo in quelle aree del midollo la cui zona marginale « naturale » presenta le su ricordate peculiarità, e poichè, infine, alle variazioni sperimentalmente prodotte nella topografia della zona marginale « artificiale » non si accompagnano variazioni corrispondenti nella topografia delle speciali aree del midollo, restando sempre riconoscibile la peculiare struttura di queste, sembra lecito di concluderne che le peculiarità nel dettaglio di struttura della zona marginale « naturale » in date aree del midollo e le corrispondenti peculiarità di quei tratti della zona marginale « artificiale » che cadono nelle aree stesse dipendano dal fatto che il tipo fondamentale di struttura delle zone marginali (tipo comune alla zona marginale « naturale » ed alla zona marginale « artificiale ») presenta, in queste aree, variazioni di dettaglio dovute alla particolarità di struttura delle aree stesse.

Questa constatazione di fatto è spiegabile secondo due ipotesi: secondo una prima ipotesi si potrebbe ammettere che l' azione del liquido fissatore e la diversa azione sua sulle parti profonde e superficiali della sostanza bianca del midollo non si esplichi sopra un tessuto in cui la struttura preesistente alla fissazione sia identico in tutto il suo ambito. Vi sarebbe, dunque, secondo questa prima ipotesi, fra le diverse aree del mi-

dollo del cane una differenza strutturale preesistente alla fissazione. Sicchè, coincidendo topograficamente l' area A da me messa in rilievo con quelle parti di sostanza bianca che negli schematismi faciloni si indicano come « sistema piramidale » si verrebbe alla conclusione che dati « sistemi » di fibre sono distinguibili nel midollo normale del cane dal resto della sostanza bianca midollare.

Le differenze fra le aree da me messe in rilievo possono però venire spiegate secondo un' altra ipotesi: si può ammettere, cioè, che le differenze strutturali esistenti fra le varie aree del midollo siano dovute precipuamente alla topografia di tali aree, alla disposizione che in esse hanno i vasi sanguigni, ai loro rapporti con i setti del midollo, con le radici e con le corna posteriori etc., condizioni queste le quali fanno sì che queste aree si fissino in modo diverso dalle altre.

Noi abbiamo quindi un fatto anatomico analogo a quello messo in rilievo dal Brodmann nella corteccia, che cioè il confine fra l' una e l' altra area è, talora, segnato dal decorso di un vaso, ma questo fatto, per le peculiari condizioni messe più sopra in rilievo, ha, nel midollo, una speciale influenza sul modo con cui succede la fissazione di una data area e, quindi, sulle imagini equivalenti degli elementi in essa contenuti. Infine, per accertare eventuali rapporti fra il fatto anatomico della distribuzione vasale ed il significato funzionale di dati « sistemi » di fibre, noi dovremo in ogni modo attendere sino a che ricerche avvenire sulle degenerazioni del midollo, fatte con metodi esatti e tenendo stretto calcolo dell' aspetto normale delle aree suddescritte, abbiamo modificato le vedute sopra cennate — sempre schematizzanti e spesso erroneamente applicate a varie specie animali — circa il decorso di dati « sistemi » di fibre.

Il grado di verisimiglianza delle due ipotesi suddette (preesistenza o non preesistenza alla fissazione di differenze strutturali fra date aree del midollo) non può venire discusso abbastanza a fondo giacchè, per ciò fare, sarebbe necessario una disamina dei fatti molto più minuta di quella che sia concessa in queste brevi pagine (influenza della pia madre sulla fissazione delle varie parti del midollo, influenza delle radici anteriori e posteriori, etc.). Io conto di tornare più minutamente, in un altro lavoro, sull' analisi di questo problema, la cui complessità può, del resto, essere lumeggiata sin d' ora dai fatti rappresentati nelle microfotografie 24 e 25.

Nella Fig. 24 è riprodotta la microfotografia di una sezione di midollo cervicale di coniglio fissato in formalina, trattato poi a 37° con una soluzione all' 1 % di acido osmico e tolto dalla stufa prima che sia avvenuta la penetrazione completa dell' acido osmico in tutto il midollo. Le zone chiare, nelle quali l' acido osmico non è penetrato, giacciono nei cordoni laterali e nei cordoni posteriori, mentre tutto il resto della sostanza bianca presenta una colorazione scura. Esaminando più attentamente la figura stessa si vede, anzi, che la rassomiglianza sua con la Fig. 7 è abbastanza spiccata anche nei dettagli (cfr. specialmente l' orlo dorso-laterale del corno posteriore, la sostanza bianca all' indietro della commissura etc.).

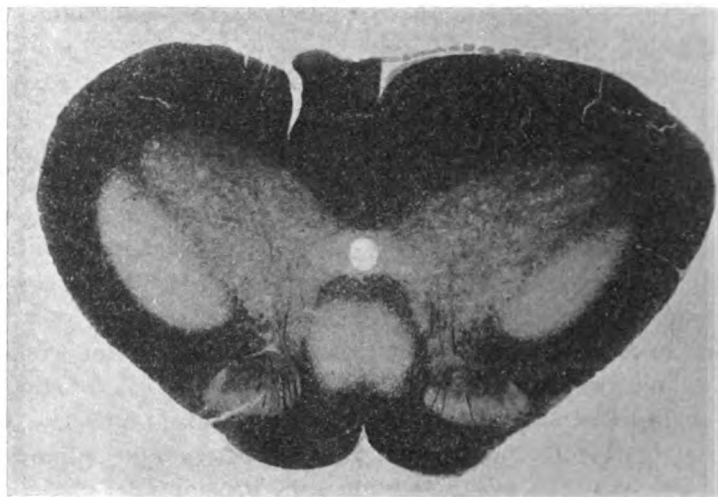



*Fig. 24.* — Midollo cervicale di coniglio. Fissazione in formalina 10 %. Passaggio in soluzione 1 % di acido osmico a 37°. Le aree chiare stanno ad indicare le porzioni di tessuto in cui non è penetrata la soluzione di acido osmico, essendo stato tolto il midollo dall' acido osmico prima che fosse avvenuta la penetrazione completa. Microfotografia. Mikrosummar Leitz, distanza focale 42 mm.

Nella Fig. 25 è riprodotta la microfotografia di una sezione di midollo dorsale di coniglio trattato in modo identico alla precedente. In questa figura noi vediamo che, a differenza di quello che si osserva nella precedente, la colorazione scura si ha soltanto nella zona marginale; l' acido osmico è penetrato, cioè, soltanto in questa zona, non in tutto il resto del midollo. Ora, essendo state nei due casi identiche la fissazione etc., sembra logicamente di poter ammettere che la diversa topografia delle porzioni chiare e scure che si notano nelle fi-

gure 25 e 26 stia in rapporto con la diversità di forma delle due sezioni di midollo, che questa, cioè, abbia influito sul modo di penetrazione dell' acido osmico.

In quanto al paragone istituito più sopra (Fig. 7 e 24), (da un lato la topografia della zona marginale in cui è penetrato per prima e delle aree interne in cui non era ancora penetrato l' acido osmico nel midollo di coniglio fissato in formalina, dall' altro lato la topografia della zona marginale che si forma nel midollo del cane per effetto del liquido fissatore e delle aree strutturali interne nei cordoni anterolaterali e posteriori) noi dobbiamo, per comprendere il significato

*Fig.* 25. — Midollo dorsale di coniglio. Fissazione etc. come nella figura precedente. Si osservi che solo la zona marginale presenta una tinta scura: la soluzione di acido osmico non è penetrata, cioè, all' indentro della zona marginale.

dei due termini di confronto, considerare che, come risulta anche da molte altre esperienze, per quanto le modalità di penetrazione siano diverse, pur tuttavia le vie di penetrazione di un liquido nel midollo sono uguali sia che esso liquido penetri in un midollo fissato o non fissato. In ogni caso, però, il paragone suddetto deve dimostrare soltanto che nel midollo cervicale di coniglio, in cui è esclusa l' esistenza di un sistema « piramidale » ad area limitata nel cordone taterale, si

hanno aree la cui topografia ricorda da vicino quelle che si mettono in rilievo nel midollo cervicale del cane.

Con una formula generale, si potrebbe quindi dire che nei cordoni antero-laterali e posteriori, nel midollo cervicale, forse in rapporto con la speciale forma del contorno midollare, si hanno speciali aree che sembrano essere sede prediletta di speciali artefatti.

Riassumendo possiamo dire che lasciando del tutto insoluta la questione se le differenze strutturali rilevabili al microscopio fra date aree del midollo spinale del cane dipendano da differenze strutturali preesistenti alla fissazione, noi abbiamo ragione di ritenere che, in ogni modo, per la loro topografia etc., queste aree si fissino in modo diverso dal resto del midollo.

VIII. La soluzione del quesito cui è stato accennato in fine del paragrafo precedente, se cioè fra date aree del midollo del cane vi siano o meno differenze preesistenti alla fissazione, è, naturalmente, del tutto indifferente per gli scopi pratici che noi perseguiamo nell' esame dei nostri preparati. Dato, cioè, che noi abbiamo assodato aversi costantemente nel midollo normale del cane date zone e date aree di speciale struttura, dobbiamo vedere solamente quale sia la portata pratica del fatto assodato.

Anzitutto è a rilevare che nel midollo, considerando grosso modo l' ampiezza della zona marginale di fissazione come una costante, l' ampiezza di essa zona risulta assai notevole proporzionalmente alla superficie dell' intera sezione di midollo. Mentre ad es. fissando un grosso blocco di corteccia cerebrale, la piccola zona marginale rappresenta in ogni caso una quantità trascurabile di fronte alla superficie dell' intero blocco, e, suddiviso il blocco di corteccia in parti minori, noi ritroviamo detta zona soltanto nello strato subpiale e nei tratti corrispondenti ai margini del blocco primitivamente fissato, nel midollo spinale invece, la zona marginale è relativamente assai ampia e noi la ritroviamo sempre tutto all' intorno di ogni sezione trasversa di qualsiasi segmento. La zona marginale ha, quindi, per costanza e per ampiezza, molto maggiore importanza nel midollo di quello che nel cervello. (Nella corteccia cerebrale, le peculiarità della zona marginale e di altri strati corticali le quali stanno strettamente in rapporto con l' azione del liquido fissatore sono state poste in rilievo dal Nissl).

L'azione del liquido fissatore non ha però grande importanza solo per la zona marginale. Infatti abbiamo assodato che nella sostanza bianca del midollo normale del cane accanto alla zona marginale e ad un accenno più o meno chiaro delle altre due zone concentriche, vi sono date aree a peculiare struttura. Naturalmente, sia le aree che le zone rappresentano nei nostri preparati — nelle nostre imagini equivalenti — un prodotto, e l'uno dei fattori di questo prodotto è rappresentato, come in ogni altro tessuto, dalla fissazione: ora, se alla fissazione noi dobbiamo attribuire nel midollo un'importanza specialissima, ciò è in quanto i segmenti diversi sono caratterizzati da differenze di forma, da peculiarità nella distribuzione dei vasi, nel decorso delle radici etc., le quali a loro volta, avendo influenza sulle modalità con cui si fissa quel dato segmento, fanno si che la fissazione di ogni segmento del midollo succeda con *modalità* fra loro *diverse*.

Si comprende infine come dei dati suesposti debbasi tenere strettissimo calcolo nella determinazione del calibro delle fibre nervose del midollo. È chiaro infatti che, essendo dovuto all'azione del liquido fissatore il fatto che il calibro delle fibre nervose marginali è maggiore di quello delle contigue fibre più profonde, nelle eventuali applicazioni di questo dato relativo alla differenza di calibro, è necessario tener conto della suesposta causa di tale differenza. La constatazione del dato di fatto che nelle « imagini equivalenti » delle fibre nervose del midollo ottenute mediante l'uso di un dato liquido fissatore, la media del calibro delle fibre nervose marginali è maggiore della media del calibro delle contigue fibre profonde non potrà cioè permettere alcuna conclusione circa differenze nel calibro delle fibre di « sistemi » diversi che giacciano in parti diversamente profonde del midollo, giacchè, se noi istituissimo un tale paragone, confronteremmo fra loro imagini equivalenti che, in causa dell'azione *diversa* esercitata dallo stesso liquido fissatore sulle parti superficiali e profonde del midollo, risultano necessariamente *diverse* e quindi non paragonabili fra loro come quantità uguali.

Da quanto si è detto risulta che, per giungere ad una più esatta conoscenza della struttura normale della sostanza bianca del midollo, è necessario, con concetti forse un po' diversi da quelli seguiti sin qui da tutti gli Autori, studiare le singole

aree e zone strutturali. Questo studio però, per le speciali condizioni più sopra poste in rilievo, peculiari del midollo spinale, non si risolve nel solo studio della disposizione normale delle fibre nervose del midollo: l'architettura normale della sostanza bianca del midollo, cioè, si riassume non nel solo studio della mieloarchitettura, ma è la risultante della mieloarchitettura, della glioarchitettura e della vasoarchitettura. Quanto è stato detto più sopra a proposito del decorso dei vasi dimostra, anzi, come lo studio della vasoarchitettura, recentemente iniziato nella corteccia cerebrale per merito del Cerletti, assurga nel midollo spinale a speciale importanza ed a speciale significato in causa delle differenze di struttura che stanno in rapporto con le modificazioni nelle modalità di fissazione dovute al modo con cui si fissano le a ee percorse o limitate da vasi di vario calibro, fornite di reti capillari più o meno fitte, traversate da aggregati vasali etc.

IX. Già da questi primi tentativi di studiare nel senso or ora indicato l' « architettura » normale del midollo spinale, si profilano alcune applicazioni di essi tentativi che possono giovare all' interpretazione dei preparati allestiti per lo studio delle degenerazioni dei fasci di fibre nervose. Se, infatti, non riesce difficile la sicura interpretazione di una sclerosi nettamente limitata ad un dato fascio e continuantesi nelle sezioni seriali, lungo il decorso anatomico noto di quel dato fascio, si dovrà, per contro, star bene in guardia dal giudicare le così dette « rarefazioni » delle fibre nervose come fatti patologici, quando solo si rammentino sia le grandi differenze normalmente esistenti fra la struttura delle parti marginali e delle aree interne nel cordone anterolaterale, sia le differenze che normalmente esistono nella struttura delle singole aree dei cordoni posteriori. Il tener conto di questi dati è, dunque, io credo, di speciale interesse sia nel difficile capitolo delle degenerazioni primarie, sia per la conoscenza di quelle peculiari alterazioni delle fibre nervose che, già cinque anni or sono, il Bignami riteneva non rappresentare già il primo stadio delle degenerazioni primarie propriamente dette, ma essere invece « alterazioni *sui generis* di altro significato ».

È chiaro, infatti, che, quando si tratti di imagini negative di una vera o supposta degenerazione di fibre nervose, la co-

lorazione più pallida necessariamente, costantemente assunta da date aree del midollo (vedi § IV) nei preparati Weigert per le guaine mieliniche e, quando si tratti di imagini positive, la peculiarità dell' aspetto di date zone del midollo, la grande abbondanza di nevroglia che in esse normalmente si riscontra, possono venire erroneamente interpretate quali fatti patologici. Tale caso si avvera ad es. per l' area interna A del cordone laterale del cane in cui decorrono le fibre « piramidali », area la quale contiene una grande quantità di nevroglia e risulta — ad un dato punto della differenziazione — più chiara della contigua sostanza bianca, sicchè noi abbiamo in condizioni normali l' imagine positiva e negativa di una « rarefazione » di fibre nervose.

Se, dunque, sia in imagini positive che in imagini negative noi abbiamo normalmente nel midollo del cane l' avvicendarsi di aree che possono mentire una degenerazione, si vede come soltanto un' esatta conoscenza di queste diverse aree strutturali del midollo possa permettere di giudicare se in quella data area il numero delle fibre sia realmente diminuito e la quantità della nevroglia realmente aumentata: basandoci cioè sulla quantità delle fibre nervose e della nevroglia contenute in una data area, noi saremmo in grado di giudicare se in essa area sia avvenuta o meno una degenerazione di fibre nervose. Questo giudizio per così dire puramente « quantitativo » non è, naturalmente, possibile senza l' esatta conoscenza del modo con cui si presenta normalmente quella data area, mentre si comprende che i giudizi « quantitativi » (salvo rare eccezioni, gli Autori si limitano a questi nelle loro ricerche) dati senza tener conto delle differenze normalmente esistenti fra le singole aree debbono essere necessariamente erronei.

In ogni modo, nell' attesa che studi ulteriori ci permettano di conoscere a fondo l' architettura del midollo spinale delle singole specie animali, noi abbiamo, sin d' ora, nello studio completo di tutte le parti ectodermiche e mesodermiche costitutive della sostanza bianca del midollo, il mezzo per distinguere le degenerazioni delle fibre nervose dagli aspetti normali di date aree. E, poichè, in questo studio completo noi teniamo conto della qualità di date sostanze (regressive) che mettiamo in rilievo sia nelle parti ectodermiche che nelle parti mesodermiche delle porzioni di tessuto degenerate, potremmo dire che tale studio ci porta ad emettere un giudizio non più quan-

titativo, ma qualitativo. Infatti, astraendo dalle sclerosi di antica data che, come si disse, quì non ci interessano, in ogni processo degenerativo delle fibre nervose si hanno prodotti di disfacimento derivanti dalla distruzione di esse fibre, prodotti che vengono poi elaborati dalla nevroglia, portati ai vasi: sono dunque, queste sostanze di disfacimento delle fibre nervose ed insieme le concomitanti alterazioni della nevroglia e dei vasi quelle che ci permettono di stabilire se in un dato caso si tratti realmente di un processo patologico a carico delle fibre.

Resta a dire di un altro ordine di metodi tecnici e cioè delle così dette « colorazioni positive » delle fibre nervose alterate, fra le quali spetta senza dubbio il primo posto ai metodi tipo Marchi basati sull' azione di miscele di acido osmico. Ora, benchè erroneamente alcuni ritengano che detti metodi, fornendoci un' imagine positiva delle fibre nervose alterate, permettano di evitare l' indagine qualitativa di cui sopra e di giudicare ugualmente della natura e sede di un processo degenerativo, i risultati forniti dai metodi tipo Marchi hanno in realtà valore solo in quanto con essi noi riusciamo a colorare dati prodotti di disfacimento delle guaine mieliniche. I metodi all' acido osmico ci danno, cioè, risultati positivi ed attendibili solo quando riusciamo con essi a colorare dati prodotti di disfacimento della serie grassa derivanti dalla distruzione delle fibre nervose e che si trovano contenuti nelle cellule granulo-adipose di origine nevroglica il cui protoplasma abbraccia ogni fibra nervosa in via di sfacelo, eventualmente nelle cellule delle pareti vasali, nelle guaine linfatiche degli stessi e nella pia. Naturalmente, possono reagire all' acido osmico anche fibre nervose non totalmente disgregate in frammenti, ma conservanti all' apposto una certa regolarità dei loro contorni etc.: in buona parte di questi casi si tratta, però, di semplici artefatti di tecnica ed in ogni modo la presenza nelle cellule nevrogliche etc. di sostanze annerite dall' acido osmico rappresenta il dato che necessariamente deve accompagnarsi alla degenerazione delle fibre nervose e che, unico, può dimostrarci se si tratti realmente di un processo degenerativo, non di un artefatto di tecnica.

Noi abbiamo cioè tutta una serie di processi distruttivi delle guaine mieliniche e dei cilindrassi, in cui i singoli prodotti di

disfacimento, diversi nei diversi tipi di processi distruttivi, sono riconoscibili per le speciali reazioni tintoriali caratteristiche loro proprie (reazioni di cui quella all' acido osmico non è che un esempio) e (Alzheimer) per le speciali modificazioni di tali reazioni tintoriali a mano a mano che i prodotti di disfacimento delle fibre nervose, per essere eliminati dal tessuto, vengono inglobati dalla nevroglia e, dopo successive elaborazioni, versati nelle guaine linfatiche, assunti dalle cellule mesodermiche dei vasi e della pia. Il dato veramente essenziale offerto da qualsiasi delle così dette « colorazioni positive » delle fibre nervose degenerate (metodo del Marchi etc.),

*Fig. 26.* — Midollo spinale « normale » di uomo. Rigonfiamento cervicale. Fissazione in formolo. Mordente del Weigert per le fibre nervose. Metodo del Weigert per le guaine mieliniche. Si noti la colorazione poco intensa di tutta la periferia del midollo e del cordone di Goll. Microfotografia. Mikrosummar Leitz, distanza focale 42 mm.

è dunque in realtà rappresentato soltanto dalla colorazione di dati prodotti di disfacimento derivanti dalla distruzione delle fibre nervose stesse e, per converso, ciascun metodo il quale colori dati prodotti di disfacimento derivanti dalla distruzione delle fibre nervose ci dà una « colorazione positiva » di date forme e di dati stadii di degenerazione delle fibre nervose (scarlatto, fuxina fenica e bleu di metilene, miscela del Mann,

sostanze basiche di anilina, May-Gruenwald etc.). Quando noi usiamo le così dette « colorazioni positive » delle fibre nervose degenerate non dobbiamo quindi in alcun modo pensare che esse possano sostituire lo esame completo e, « qualitativo » del midollo spinale: infatti non sono già l'annerimento delle fibre nervose con l'acido osmico e la loro colorazione con date sostanze i fatti che dimostrano l'alterazione di esse fibre, ma, al contrario, i risultati forniti sia dalle miscele di acido osmico sia dalle sostanze coloranti di cui sopra dimostrano tale alterazione solo se ed in quanto essi mettano in rilievo date sostanze contenute nella nevroglia e nelle pareti vasali. Ciò che (espresso nella formula che io stesso, anni or sono, chiamava paradossale, ma cui, se non erro, le ricerche venute dopo d'allora hanno tolto ogni sapore di paradosso) si riassume dicendo che la patologia delle fibre nervose del midollo si fa, oggi, sulla nevroglia e sui vasi *.

X. È noto che anche nell'uomo, in preparati allestiti per lo studio delle guaine mieliniche, si notano differenze nell'intensità di colorazione delle fibre pertinenti a dati distretti: è

* Può, forse, sembrare che questo asserto sia contraddetto dai risultati della colorazione delle fibre nervose proposta nel 1904 dal Donaggio, la quale, secondo le conclusioni del Lugiato, « può servire per un periodo indeterminato della degenerazione primaria e per il periodo iniziale della secondaria ». Dato, cioè, che nei preparati Donaggio risultano colorate le fibre lese e che il metodo permette anche l'esame della struttura di tali fibre, potrebbe sembrare che, quando si usi il metodo del Donaggio, nello studio di quelle forme e fasi della degenerazione in cui esso è applicabile, sia sufficiente l'esame delle fibre nervose e possa trascurarsi lo studio completo « quantitativo » del midollo spinale, lo studio della nevroglia, dei vasi e della pia madre. Grazie ai recenti progressi della tecnica istologica, noi sappiamo oggi però che anche negli stadj iniziali e nelle peculiari forme di degenerazione delle fibre nervose in cui dà risultati positivi il metodo del Donaggio si hanno speciali forme patologiche di cellule nevrogliche e che speciali sostanze regressive si hanno nelle cellule della nevroglia, dei vasi, della pia (Alzheimer): queste sostanze regressive non possono, quindi, trascurarsi quando si voglia fare uno studio completo di dette degenerazioni. Ma la conoscenza di tali sostanze ragressive ha grande valore anche per un'altra ragione: mentre, cioè, il Donaggio consiglia di basarsi sullo studio dell'alterata struttura delle singole fibre per decidere se, nei casi dubbii, le fibre che risultano colorate siano realmente lese, noi abbiamo nella presenza di quelle date forme nevrogliche e di quelle date sostanze regressive contenute nella nevroglia, nei vasi, nella pia e che oggi sappiamo accompagnarsi necessariamente alle forme di degenerazione di cui è qui parola, un altro indice per istabilire se le fibre che risultano colorate con il metodo del Donaggio siano realmente lese. Da tutto questo mi sembra sia lecito concludere che anche nello studio di quelle forme e fasi di degenerazione delle fibre nervose in cui sono applicabili i metodi del Donaggio (degli ottimi risultati forniti da questi metodi io ho potuto persuadermi su preparati gentilmente favoritimi dall'A.) è consigliabile lo studio della nevroglia, dei vasi e della pia. Va aggiunto che col metodo del Donaggio si mettono in rilievo, oltre alle fibre lese, anche date sostanze regressive contenute nelle cellule granulose.

noto, ad es., che i fasci di Goll assumono un colorito più chiaro del resto del midollo. Ma, oltre a questa peculiarità, altre se ne mettono in rilievo quando attentamente si esaminino i preparati stessi. Così, trascurando quì altre particolarità il cui esame mi porterebbe troppo lontano (colorazione chiara del centro ovale del funicolo gracile, alternarsi di aree chiare e di aree scure nei cordoni posteriori, accenno alla zona 3.ª del Vasoin intorno alla sostanza grigia, speciale aspetto dell' area in cui è compreso il fascio piramidale crociato, etc.), mi sembra che dal paragone fra le due Fig. 26 e 27 (vedi le leggende ad esse relative) risulti intanto un fatto ben evidente. Risulta, cioè, che la colorazione chiara della periferia del mi-

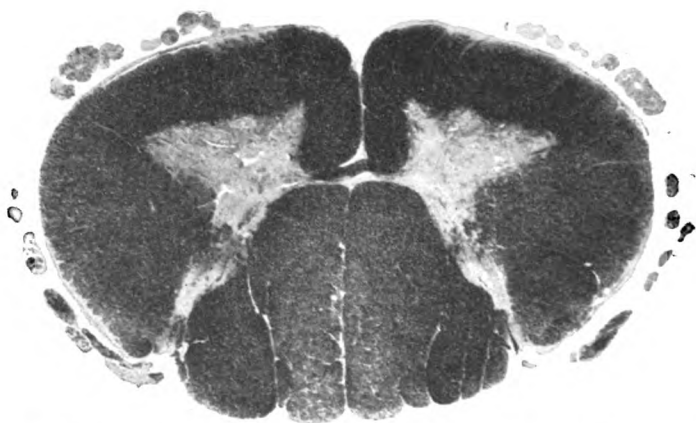



*Fig. 27.* – Midollo spinale « normale » di uomo. Fissazione in liquido del Mueller. Colorazione del Weigert per le guaine mieliniche. Sia la zona marginale che i cordoni di Goll appaiono molto meno pallidi di quello che nella figura precedente tolta ad un preparato fissato in formolo. Microfotografia. Ingrandimento come nella figura precedente.

dollo è molto più spiccata nei preparati per le guaine mieliniche allestiti da materiale fissato in formolo, di quello che nei preparati allestiti da materiale fissato in liquido del Mueller. Questo fatto che trova perfetto riscontro nell'aumento notevole del numero di casi registrati nella letteratura di « rarefazioni » marginali del midollo dopo che si cominciò ad usare il formolo quale liquido fissatore, dimostrano, io credo, che si deve procedere assai guardinghi per non confondere eventuali « rarefa-

66

zioni » marginali a significato patologico con la colorazione pallida che normalmente e necessariamente assumono le fibre marginali nei preparati per le guaine mieliniche allestiti da materiale fissato in formolo.

Richiamo infine l'attenzione sulla Fig. 29, la quale ci mostra come si presentino in un preparato per la nevroglia e per i cilindrassi i fatti messi in rilievo nelle due figure precedenti tolte a preparati per le guaine mieliniche. L'esame di queste figure ci dimostra come anche nel midollo umano normale vi sono, nei cordoni antero-laterali e posteriori, aree e zone a struttura diversa la cui topografia coincide con quella di dati sistemi motorii e sensitivi. Nello studio esatto delle diversità

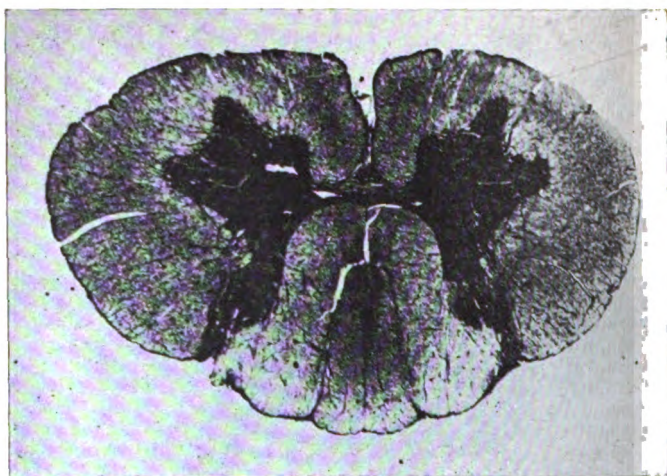



*Fig. 28.* — Midollo « normale » di uomo. Fissazione nel mordente del Weigert per la nevroglia. Sezioni al congelatore. Colorazione con ematossilina di Mallory-Ribbert (metodo di Alzheimer per la nevroglia protoplasmatica). Colorazione intensa del cordone di Goll. Si osservi la formazione della zona terza del Vasoin intorno alle corna anteriori. Microfotografia. Ingrandimento come nelle due figure precedenti.

di struttura che esistono fra le diverse porzioni del midollo umano, noi urtiamo purtroppo contro un grave ostacolo, la difficoltà cioè di procurarsi il materiale sicuramente normale: nell' uomo infatti, per la necessità di tener conto delle alterazioni indotte dai processi agonici, del tempo intercorso fra la morte dell' individuo ed il momento in cui venne praticata l' autopsia, etc., ci si presentano in ogni singolo caso molti e

non facili quesiti, contro i quali, invece, non urtiamo avvalendoci degli animali da esperimento.

È chiaro comunque, che, per l' esatta conoscenza delle diverse aree e zone del midollo umano, la quale è base indispensabile per lo studio esatto delle alterazioni patologiche di esso, appare indispensabile lo studio dell' architettura della sostanza bianca intesa nel senso suindicato: architettura, cioè, della nevroglia, dei vasi e delle fibre nervose insieme; ed è chiaro altresì che questo studio noi potremo intraprendere soltanto tenendo stretto calcolo della diversità di azione che uno stesso liquido fissatore esercita sulle parti superficiali e sulle parti profonde del midollo.

*Roma, Maggio 1911.*

## BIBLIOGRAFIA.

Alzheimer. Beitraege zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgaengen im Nervengewebe. Nissls und Alzheimers histol. und histopathol. Arbeiten, Bd. III, Heft 3.

Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Ibidem, 1904. Bd. I.

Bignami. Le degenerazioni secondarie del sistema nervoso. Relazione presentata alla IV riunione della Società Italiana di Patologia. Pavia, 1-4 Ottobre 1906.

Rrodmann. Vergleichende Lokalisalionslehre der Grosshirnrinde. Leipzig, Barth, 1909.

Cerletti. Die Gefässvermehrung im Zentralnervensystem. Nissls und Alzheimers histologische und histopathol. Arbeiten, 1910, Bd. IV, I. Heft.

Donaggio. Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria. *Rivista Sperim. di Freniatria.* Vol. XXX, Fasc. I, 1904.

Lugiato. Degenerazioni secondarie sperimentali studiate col metodo di Donaggio per le degenerazioni. Ibidem, Vol. XXX, Fasc. IV, 1904.

Nissl. Artikel « Nervensystem » in Enzyklopaedie der mikroskopischen Technik, Bd. I, Berlin. Urban und Schwarzenberg, 1910, pag. 262, 264 etc.

Perusini. Ueber die Veraenderungen des Achsenzylinders und der Markscheide im Rueckenmark bei der Formolfixierung. *Zeitschrift fuer Heilkunde,* Bd. XXVII, 1906, Heft. VII.

Perusini. Ueber einige Fasernaequivalentbilder des Rueckenmarks nach Chrombehandlung. Ibidem, Bd. XXVII, 1907.

Perusini. L'anatomia patologica in psichiatria; suoi fini, suoi mezzi. *Rivista Sperim. di Freniatria.* Vol. XXXV, Fasc. 2-3, 1909.

Schmaus. Ueber Fixationsbilder von Leberzellen im normalen Zustande und bei Arsenikvergiftung. *Zentralbl. f. allg. Pathologie,* Bd. XIV, N.° 6. 1903.

Schmaus und Albrecht. Zur funktionellen Struktur der Leberzelle. Festschrift zum 70ten Geburtstag v. Kupffers. Jena. Fischer, 1899.

Schmaus und Boehm. Ueber einige Befunde in der Leber bei experimenteller Phosphorvergiftung und Strukturbilder von Leberzellen. *Virchows Archiv,* 1908, Bd. 152, pag. 261.

Simarro. Nuevo método histològico de impregnaciòn por las sales de Plata. *Revista ibero americana de Ciencias médicas* December 1900 e *Revista trimestral microgr.* T. V. Fasc. 2-3, 1900.

Von Tellieznizky. Artikel « Fixation » in Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, Bd. I, Berlin, Urban und Schwarzenberg, 1910.

Vasoin. Ueber die Veraenderungen des Rueckenmarks bei der Fixierung. *Zeitschrift fuer wissenschaft. Mikroskopie,* Bdl XXI, Heft 4, 1905.

Dott. PIETRO PETRAZZANI
Vice-Direttore nel Frenocomio di Reggio nell' Emilia
L. Docente di Patologia Speciale Medica e Clinica Medica Propedeutica

# Un caso eccezionale di Paralisi Progressiva.

## Guarigione con difetto.

( 132.1 )

Progressiva per modo di dire; per usare, cioè, la parola ora tra noi prevalente. Perchè, se un caso v' ha in cui tale aggettivo sia male appropriato, questo è, la cui maggiore singolarità consiste appunto nell'esser la malattia, vecchia ormai, a dir poco, di 23 anni, da 19 circa retrocessa un gran tratto, e come immobile nel suo nuovo stato. Vedremo poi a suo tempo qual sia, secondo me, la interpretazione giusta da dare al fenomeno, espresso intanto nei termini usuali. Nè generale, come si dice più volentieri altrove, perchè, in verità, tale non è mai nella stretta significazione della parola; ma le resta anzi, sempre, a grandissima distanza. Onde è evidente che nella forma morbosa di cui quì si parla, come, del resto, a voler essere meticolosi, in quasi tutte l' altre, occorre sapersi accontentare, anche per la denominazione, di una esattezza largamente . . . approssimativa.

Il caso del Sig. P..., Azz., non deve esser ignoto a parecchi degli allievi usciti dall' Istituto di S. Lazzaro negli ultimi vent' anni, e che si chiamano, — s' io, senza volere, non ne dimentico alcuno — Amaldi, Belmondo, Besta, Ceni, Chiozzi, Del Greco, De Pastrovich, De Sarlo, Donaggio, G. C. Ferrari, Fornasari, Giannelli, P. Gonzales, Gurrieri, Gorrieri, Lugiato, Masetti, Modena, Montanari, Pellizzi, Perugia, P. Pini, Pugliese, C. Rossi, Stern, Arr. Tamburini, Vassale. Io, che dal primo giorno del suo ingresso nel Manicomio ho avuto a me affidato l' infermo e posso qua esporne il caso, sento bene il dovere di ringraziarli un po' tutti perchè quasi tutti, in un modo o in un altro, a lor tempo, han collaborato alla raccolta dei dati che mi sono ora materiale prezioso. Primo fra tutti, superfluo avvertirlo, il Prof. Tamburini che per quasi diciassette anni ne guidò la osservazione, e, con i suoi assistenti e aiuti,

ne illustrò largamente la fenomenologia a molte generazioni di studenti; e poi, in ispecial modo, i colleghi Guicciardi e Riva E. per la diligente raccolta dei *tests* mentali; e Ceni, e Pighini, e Milani per le ricerche sul sangue e sul liquido cefalo-spinale; e il chiaro oculista di Reggio Dott. Francesco Ponti per l'esattissimo esame dell'apparecchio visivo.

Largo conforto, adunque, di autorità insigni a testimoniare che qua nessun dubbio è mai stato, per così lungo tempo, possibile, nè sulla forma morbosa nè sulla sua classicità; non ultima, questa, delle rare fortune che il caso, singolarissimo davvero e quasi unico per molte ragioni, presenta.

## II.

Il Sig. P. Azz., che ora ha quasi sessant'anni, fu ammesso in questo Istituto di S. Lazzaro il giorno 19 Novembre 1889, in cifra tonda 22 anni addietro; e non ne è più uscito. Era, da quasi sei anni, segretario di un piccolo Comune della Valle Padana. Uno dei segretari d'allora, fornito, cioè, di titoli men che modesti; un po' del latino della prima classe ginnasiale percorsa alla meglio al suo paese, e un po' di pratica delle cose d'ufficio.

Viene di madre apopletica a 61 anni, e di padre morto poco più che sessantenne per abusi alcoolici. L'infermo era, dice il referto informativo, « di temperamento linfatico-nervoso..... » Non fu mai gravemente malato. La sua istoria ufficiale, quella, cioè, ch'è unita ai documenti per il suo ricovero nel Manicomio, esclude la sifilide: asserzione contraddetta però da ulteriori informazioni, e dallo stesso infermo: l'infezione celtica sarebbe avvenuta circa all'età di ventun anni. Ebbe senza dubbio una giovinezza disoccupata e « piuttosto sregolata per vigilie, vino e donne ». Nominato, come si disse, segretario, si ricondusse a vita regolare e metodica, ma non tanto da non abbandonarsi presto, avendo allacciato relazioni con donna maritata, ad abusi sessuali non solo, ma a eccessività disdicevoli all'una e all'altro; ond'essa, dopo qualche tempo, fu fatta allontanare dal paese (si era alla metà del 1889) per opera di autorità e di amici. Datano proprio da allora, a dir del Referto, i segni della grave malattia. « Divenne malinconico; e, per distrarsi, si dette alla bottiglia, alle gite, e ai viaggi succedentisi a brevi intervalli e senza scopi determinati.... Si avvertì anche in lui, oltre a un cambiamento delle abitudini e del carattere, tale un indebolimento della memoria da dimenticare qua e là ne' suoi viaggi degli oggetti di valore e degli indumenti per le ferrovie e per gli alberghi, senza poi nemmeno accorgersene o dare importanza alla

cosa ». E erano, circa in quel tempo, i suoi poteri critici ormai così annebbiati da non peritarsi di fare tra conoscenti e amici del piccolo paese che l'avevan visto, può dirsi, nascere e ne conoscevano a passo a passo la vita, « discorsi strambi e vanitosi, quale, per es., il racconto di aver fatto la campagna dei Vosgi con Garibaldi e altre campagne, esso che, a saputa di tutti, non era stato mai nè volontario, nè milite, nè mai era uscito d' Italia ».

Dava, sin d'allora, pochissima attenzione. Era tardo a percepire, e lento più che disordinato a rispondere. Aveva le pupille miotiche; e presentava molto accentuato un inceppamento della loquela, del quale s'accorgeva egli stesso da qualche mese. Pare anche che, talora, andasse da qualche tempo e senza accorgersene perdendo in letto le feci.

L'esame obiettivo sommario compiuto al momento della sua ammissione nel Manicomio confermò senz' altro il quadro dei pochi segni su indicati, più un diffuso tremolio fibrillare della lingua, tremori del volto e delle mani, e una notevole incertezza del cammino. V'era, con i dati anamnestici forniti, più che a sufficienza per confermare la diagnosi di « paralisi progressiva ».

La degenza manicomiale dell' Azz., — è il malato a 21 anni di degenza cui ha alluso il Prof. Tamburini [1] in una sua recente pubblicazione — va distinta in due periodi clinicamente per aspetto e per significazione diversissimi: il primo che va dal momento della sua ammissione circa alla fine del 1892; il secondo che va da questo momento in poi, e segna prima un arresto, poi una abbastanza rapida ma ampia regressione dell' intera fenomenologia morbosa, fissatasi a un certo punto e, per così dire, come cristallizzatasi nello stato in cui tuttora si trova.

L'andamento e la diversa fisionomia delle due fasi, meglio che da descrizioni particolari, possono esser raffigurate da una breve serie di diari scelti e riassunti.

*1889.* Novembre, 19. Entra in Manicomio. Tranquillo, sereno, ottimista, disinvolto. È disattento. Fenomeni fisici indicati. Stato generale buono. Sonno normale.

Novembre, 24. Tranquillo, euforico. Condotta abbastanza regolare. Debolezza di mente. Sonno buono.

Dicembre, 7. Euforico, docile, tranquillo, smemorato.

*1890.* Gennaio, 6. Molto confuso. Afferma che guarirà presto, se gli si dice che è un po' nervoso. Invariati i noti segni fisici.

Gennaio, 27. Morbosa gaiezza. Idee grandiose e puerili insieme. Vuol farsi mandare dalle alte autorità dell' impero austriaco qualche pacco di sigari.

Febbraio, 27. Grande fatuità delle idee e del contegno. Spensierato, felice.

Aprile, 7. Accentuasi il già grave indebolimento della memoria. Mente tarda, confusa.

Giugno, 27. Aumentano la confusione delle idee, la labilità della memoria, e la serena indifferenza per tutto, mentre si fa più manifesta l'invadente debolezza fisica generale. Andatura malcerta.

Agosto, 15. Peggioramento complessivo, soprattutto a carico delle funzioni psichiche.

Novembre, 27. Condizioni generali molto deperite. La mente è turbatissima. Irrequieto, confuso; talora clamoroso e osceno. Euforico sempre.

*1891.* Maggio, 1. I mesi dell'inverno li ha passati all'incirca nelle condizioni indicate nel diario precedente, salvo qualche oscillazione di intensità nella fenomenologia. Il disordine mentale è profondo. E la debolezza generale è giunta a tanto che gli riesce ormai difficile reggersi in piedi. La parola mal intelligibile per grave inceppamento.

Giugno, 3. Così povero di idee che quasi più non parla. Tremori molto intensi alle mani e alle gambe. Obbligato spesso, per debolezza di queste, al letto. Vi è paralisi della vescica orinaria. Sucido, incosciente. Le poche parole che alla meglio borbotta sono oscenità.

*1892.* Gennaio, 12. Ai primi dell'Agosto u. sc., mentre abitualmente era ormai, per grave debolezza generale, lasciato in letto, fu preso da catarro intestinale che, con varie vicende, andò aggravandosi fino a ridurlo a una condizione di estremo marasma. Nel Settembre comparve un decubito sacro-coccigeo che presto si approfondì e allargò in vasta sacca suppurante aperta con un tramite anche al trocantere destro, mentre la diarrea imperversava più che mai, e un lungo movimento febbrile si esacerbava di quando in quando sin oltre i 40°. Clamoroso anche di notte, insonne, coprolalico, sudicio, fu, per qualche giorno e non per modo di dire, quasi in fin di vita; ma si riebbe alquanto, senza che del miglioramento si potesse riconoscer la ragione in nessuno dei provvedimenti curativi usati; e il miglioramento, lento e stentato sulle prime, andò poi di più in più accentuandosi fino a un grado insperato. Cessata la diarrea, l'organismo parve, con un risveglio della funzionalità gastrica, riprender vigore; il decubito si circoscrisse e si ridusse di molto pur continuando, sotto, a suppurare, come fa tuttora; e la stessa funzione mentale si è di molto ricomposta. Da qualche giorno si è alzato di letto; e può conversare abbastanza correttamente, sebbene con molto torpore. Dell'accaduto ha un ricordo sommario e nebuloso.

Gennaio, 30. Si accentua con rapidità il miglioramento fisico e mentale. Può passeggiare alla meglio per il giardino. Tremori tutti diminuiti. Conversa discretamente. Notevole indebolimento mentale. È tuttora come sbalordito.

Agosto, 22. Condizioni fisiche generali ancor migliorate. L'anda-

tura è assai più franca; i tremori sono leggerissimi, l'inceppamento della loquela è molto ridotto. Il decubito non è ancor del tutto chiuso, ma è poco esteso e superficiale. Condizioni psichiche complessivamente migliorate esse pure.

*1893.* Gennaio, 15. Il decubito guarì completamente nell'autunno. Le forze generali sono ormai come normali. Leggerissimi segni fisici della p. p. Il diario, nella seconda metà del 1892 si è svolto con una insensibile graduazione al miglioramento complessivo. Tranquillità completa, socievolezza, senso di convalescenza, ma non di euforia morbosa. Tracce di indebolimento; una leggera apatia, qualche incertezza della memoria. Il ricordo della lunga fase critica si va chiarendo e, a parlarne, mostrasene come contrariato e vergognoso per le grandi sconcezze che diceva.

Questo si può considerare, su per giù, il diario limite che divide i due grandi periodi nei quali si è considerata distinta la degenza manicomiale dell'Azz.

Da allora, e salvo le oscillazioni normali, si sono fissate le condizioni fisiche e psichiche che tuttora si osservano e che son le seguenti.

## ESAME FISICO.

Antropometria. — Costituzione piuttosto delicata; stato della nutrizione discreto; altezza m. 1,57 per m. 1,58 di grande apertura delle braccia; leggeri segni generali di rachitide. Calvizie; scarso il sistema pilifero. Colorito pallido.

Cranio di conformazione anomala per spiccata acrocefalia. Diametro ant. post. mm. 181: biparietal-massimo mm. 152; circonferenza tolale mm. 555; semicurva anter. mm. 320; semicurva biaur., mm. 310.

Sensibilità generale. — Cenestesi normale. Sensibilità tattile; quasi normale (es. di circoli tattili; dito medio della mano, polpastrello D$^a$ mm., 3, S$^a$, mm., 3 $^1/_2$; punta della lingua, mm., 2 $^1/_2$; petto, mm. 30): topografica; assai frequenti ma piccoli errori: dolorifica; alla puntura uguale e simmetrica dovunque; alla corr. faradica (slitta Dubois-Reymond (alla fronte), a 8,1. Alla fatica (con la prova del collo, minuti 5, normale); muscolare, normale. Specifiche. — Gusto e olfatto; normali. Udito; a S$^a$ $^1/_3$ $<$ D$^a$, fatto che, secondo l'Azz., rimonta alla prima infanzia (congenito?). Vista. Questa offre dei fatti speciali raccolti dal chiaro oculista Signor Dott. Ponti di cui si ricopia il referto (22 Aprile 1910). « Leggero strabismo div.$^e$ cong.$^o$ d.$^o$ — Pupille piccole miotiche, che male reagiscono all'azione della luce e dell'accomodazione, e che all'azione dell'atropina si dilatano a stento e poco, così da raggiungere appena il N. 4,50 sulla scala di Haab. L'acutezza vi-

siva è di $^{6}/_{15}$ a d., di $^{6}/_{10}$ a s. (s. c.). Campo visivo perifericamente normale, e senza traccia di scotomi. Senso cromatico buono. Esame oftalmoscopico. — La papilla sinistra è caratterizzata da uno speciale pallore con leggera escavazione centrale e vasi esili. La papilla destra è manifestamente bianca con forte accentuazione dell'escavazione centrale. I margini ne sono nettissimi e la periferia, che appare anche leggermente deformata in confronto dell'altra, è circondata da una sottil linea pigmentata dovuta a proliferazione del pigmento coroidale... I vasi vi sono piccolissimi, a breve decorso rettilineo, specialmente gli arteriosi.... Il processo atrofico di questa papilla si direbbe, forse da molto tempo, stazionario; per uno stranissimo fatto la funzionalità anche di quest' occhio è, invece, abbastanza buona ».

Motilità. — L' andatura è un po' rigida, come a piccoli passi, ma così sicura e durevole che l' Azz., può far lunghe passeggiate. La spalla sinistra è più bassa della destra. Le rughe del volto spianate a destra; maschera mimica alquanto rigida. Lingua spôrta poco e molto tremula, come, talora, le labbra. Mani tremule, e più la destra.

Riflessi rotulei — vivaci; cremasterici — scarsi; ventrali — deboli; di Babinsky — assente.

Dinamometria. — Mano D.ª kg. 24: S.ª kg. 19.

Funzioni della vita vegetativa. — Normali in genere le condizioni viscerali. Leggero indurimento delle arterie. Digestione integra in tutto. Orina normale (poca quantità di indolo).

Reazione di Wassermann. — (4 Giugno 1910) Siero del sangue. Positiva (+ + +) (25 Maggio 1911). Idem. Positiva (+ +).

Esame del liquido cefalorachidiano, (24 Maggio 1908). — Quantità del liquido cent.$^3$ 10. Limpidissimo. Si centrifuga. Linfocitosi completamente negativa.

Crioscopia. — Punto di congelamento 0,62 (normale).

Antiche cicatrici alla regione sacrale e trocanterica destra.

## ESAME PSICHICO.

L' espressione della fisonomia è tra il sereno e il pensoso, ma un po' tarda ai cangiamenti. Da vent' anni almeno nè allucinazioni — e forse non ne ha mai avute — nè illusioni. L' attenzione è sufficiente e durevole. L' Azz., è uno dei più pazienti e reputati sciaradisti che da molti anni sian passati per la Sezione dei pensionanti, ove abitualmente dimora. I sentimenti, in genere, sono integri. Riguardo al desiderio della libertà

si comporta come un vero saggio; di quando in quando avanza timidi richieste, ma poi è il primo a persuadersi che, non avendo mezzi propri, alla sua età e con le sue attitudini alquanto ridotte — della qual cosa ha piena coscienza — le occupazioni redditive gli sono ormai precluse. I poteri intellettivi sono, nel complesso, indubbiamente abbassati; meno, però, di quel che possa apparire dai *tests* mentali, ai quali come a qualunque altro esperimento si presta ormai di mala voglia; e non riesce a nasconderlo. Dopo più che tre lustri di continue ricerche, misurazioni, presentazioni, ne è ristucco; onde la sua compartecipazione volitiva troppo spesso è dubbia se, anzi, qualche volta non è negativa come anche sembra risultare, nei *tests*, da qualche cifra, da qualche sconcordanza tra i diversi modi di esame, e da qualche curva paradossale. Se però il *test* lo seduce con la sua piacevolezza, si dimentica, vi si abbandona, e vi si svela bene; così per es., in quello delle domande e risposte. Notevolissimo — trattandosi di p. p. — che la memoria delle cose passate dalla fanciullezza a ora, compreso tutto il periodo morboso, è più che buona; ciò che ora è scadente e laborioso, con la solita riserva del suo mal prestarsi, è il potere di fissazione.

Rammenta piccoli fatti della sua vita premanicomiale e della vita manicomiale che noi riconosciamo esattissimi. Gli oggetti che smarrì ne' suoi viaggi; in quali treni, ove, con quali coincidenze, ecc; i suoi vicini di letto, tutti, per nome e cognome, del periodo di delirio intenso e di aggravamento fisico; la lunga serie di infermieri che allora lo servì; le enormità, le oscenità, le puerilità che disse e fece entro e fuori del Manicomio: e se ne mostra addolorato, e non sa darsi pace d'esser giunto, secondo lui, a tanto.

Il linguaggio, come fonazione articolata, presenta un notevole disturbo molto somigliante a quel ch'è descritto del malato di Ferrus.

Della scrittura si danno tre saggi in ordine cronologico. *(Vedi pag. seguente).*

In complesso, col tempo la scrittura si è come ingrandita. Ora scrive lento anche per dominare il leggero tremore della mano. Il contenuto rivela spesso alcunchè di leggermente fatuo. L'ortografia non è sempre corretta; ma va notato che l'Azz., ebbe coltura poco più che elementare — i primi anni di ginnasio, presso un maestro privato in un paesetto; la sua maggior cultura l'ha forse fatta con l'assidua lettura da che è nell'Istituto. Qualche volta, in occasione d'auguri, osa qualche breve poesia; ma è da sperare, per il bene del Comune di M., che sia stato un tempo miglior segretario che non sia ora poeta. Comunque, ecco la copia esatta di una sua lettera, scelta quasi a caso tra le non recentissime, per mostrarlo come in una condizione media, anche per il tempo da che data la remissione. Fu scritta, probabilmente, in occasione di qualche sua *avance* per esser dimesso.

« *Chiarissimo Sig. Professore*

« *La sera del 24 Febbraio u. s. il Sig. Ispettore mi consegnò un foglio di « carta da lettera per scrivere due righe all' Ill.mo Prof. Comm. Augusto « Tamburini riguardo alla mia salute, e per sortire. Colto così a bruciapelo, « per l' emozione provata, gli risposi che non mi sentiva di scriverla, e così al- « l' esimio Dott. Riva Emilio, che gentilmente mi esortava a farla, consegnan- « dogli un' altra il giorno dopo per il recapito, dettata così, alla meglio. Ad av- « valorare il mio asserto, un caso identico mi toccò ad A..., ove ero scrivano.*

« *Il Sindaco d' allora, Nob. Avv. Comm. B... F... mi comunicò la nomina a « Segretario Comunale di M..., ai primi di Maggio del 1884, e per la gioia a- « vuta, m' assentai dall' ufficio, non sentendomi in vena di scrivere, e ritornai al « mattino dopo; che son timido per natura, per le paure avute da piccino.*

« *E quando, adulto, libero come augel di fronda, non assediato da idee pre- « concette, faceva il mio dovere e valevo qualche cosa e adesso...*

« *Veda, Ottimo mio Signore, come s' intrecciano orditamente le molteplici co- « incidenze delle umane vicissitudini.*

« *Il mio amico M. L., sul cadere del Maggio 1884 mi condusse a M., col « suo cavallo per assumere il posto, e dopo sei anni di permanenza mi ammalai e « il 19 Novembre dell' anno 1889, ed era di giorno di Venerdì, che si dice che « porti disgrazia, andammo a P., ed in ferrovia, e siamo venuti a Reggio-Emilia, « accompagnandomi in questo Frenocomio. Et sunt lacrime rerum!*

« *Mi scusi dell' incomodo, e se ò scritto alla carlona, e con tutto il rispetto « mi dichiaro, suo*

« *4 Settembre 1906.*

« *Dev.mo Obb.mo Servo*
« *AZZ... P...* »

## ESAME PSICOLOGICO CON I *mental tests.*

### ATTIVITÀ PERCETTIVA.

I. — *Percettività semplici.*

*a*) tattile (con la cassetta criptoscopica). Piuttosto incerta, specialmente a sinistra. Scarsa, povera.

*b*) barica (serie di resistenze del tavolo Pizzoli). Un apprezzamento esatto su dodici, ma con errori non gravi.

*c*) gustativa (gneusoscopio). Lentezza nel riconoscimento, ma risposte giuste.

*d*) olfattiva (osmoscopio). Riconoscimento giusto, ma senza rievocazione di imagini.

*e*) cromatica. Assai incerta, specialmente nella definizione delle sfumature.

II. — *Senso del tempo e dello spazio.*

*a*) temporale. Valutazioni molto errate. Costanza dell' errore in meno.

*b*) velocità cromatica. Notevole lentezza a collocare le sfumature. Sbaglia la metà delle prove.

*c*) senso del ritmo. Incerto. Ampiezza dell' errore da $^1/_5$ a $^1/_3$.

*d*) senso spaziale visivo. Valutazione pronta, esatta.

III. — *Scelta e suggestione percettiva.*

*a*) suggestività sensoria. Tra volume e peso non la subisce, ma non riesce a valutar bene il peso.

*b*) scelta cromatica estetica. Ordine, ma non gusto. Grande lentezza.

IV. — *Processo dell' imaginativa.*

Scelta imaginativa (*test* di Dearborn). Attività molto scarsa. Un' imagine circa ogni minuto.

V. — *Psicometria.*

Formula percettiva complessiva (Orologio di D'Arsonval, *test* Guicciardi). In mm. di secondo.

| | | |
|---|---|---|
| Media totale. | Azz., 407. | (Media normale 145) |
| Oscill. massima dell'attenzione. | Azz., 250. | ( » normale 60) |
| Variazione media dell' attenzione. | Azz., 52. | ( » normale 12) |

L' attività mentale complessiva misurata per le sue manifestazioni appare, quindi, molto ridotta.

ATTIVITÀ INTELLETTIVA.

I. — *Attenzione.* (*Test* di Bourdon). — Proporzione media d' errori 44.26 %. Notasi il fatto paradossale che l' ultimo dei nove minuti da lui impiegati dà 14 errori di meno. Si provano parecchi altri *test* ma non si presta bene. È seccato.

II. — *Campo appercettivo.* — Molto ristretto, così per il numero che per l' integrazione delle imagini.

III. — *Ideazione.* (*Test* di Binet). — Si rivela tipo descrittivo elencatorio, povero e disordinato. Procede spesso per associazione di contiguità e per analisi. La perspicacia logica provata con l' esperimento dei sillogismi si è mostrata attiva e ben conservata, ma un po' lenta.

IV. — *Associazione delle idee.* (*Test* di Toulouse). — Tempo medio di induzione, 7 secondi per parola. Le parole indotte spesso sono sinonimi o ripetizioni.

V. — *Tipo intellettuale. (Test* di Müsterberg). — Coordinatore, con segni di dissoluzione associativa, e frequenti manifestazioni di tracce culturali.

VI. — *Memoria.* — È buona per gli avvenimenti passati, anche quelli del periodo morboso e degli anni successivi. I *tests* sulla recetti vità immediata o mediata degli elementi mnemonici la danno invece per assai scarsa. Tempi di fissazione lunghi. Ai *tests* per la comparazione delle acquisizioni mnemoniche, la memoria immediata è pressochè uguale, se bene limitata tanto per le parole che per le imagini. Memoria mediata debolissima per le imagini; quasi nulla per le parole.

ATTIVITÀ AFFETTIVA E VOLITIVA.

N. B. — Mancano, perchè non potuti eseguire, tutti gli esperimenti sulle reazioni grafiche; ma si ha ragione di credere che il soggetto non vi si sarebbe prestato, o di troppa mala voglia.

I. — *Emotività generica*, con il mezzo di interrogatori metodici. La forma piacevole della prova gli fa dimenticare che trattasi d' un esperimento, e vi partecipa volentieri. Rivela carattere mite e buono, perfezione di senso morale, animo educato e gentile. Nessuna incoerenza. Qualche risposta è anzi notevole. (Esempi. D., Quale è la cosa che più la commuove? R., Il dolore degli altri. D., Le piacciono i gioielli? R., No, e non ne ho mai portato perchè sono oggetti da donna. D., Quale è la cosa che più le piace a toccare? R., La mano di un amico). Tra i giochi preferisce il bigliardo e le bocce. Nella contemplazione della natura più d' ogni altra cosa lo impressionano « la vegetazione e lo spazio celeste ».

II. — *Impulsi volitivi.* — Reazione uniforme per la durata di 10 minuti con una media di venti atti al minuto (*test* fisiologico). Grande scarsità e lentezza. Con tempo di scelta al cronoscopo, notevole lunghezza.

III. — *Abilità motrice.* — Risultati incerti. (Non si deve dimenticare la pregressa p. p.).

IV. — *Fatica mentale. (Test* di Kraepelin). — La forma della curva è normale e coerente, ma assai bassa. La fatica comincia tardi. *Compartecipazione volitiva molto dubbia.*

## RIASSUNTO.

Nessuna vera lesione qualitativa psichica, ma parziale abbassamento, e questo ineguale. L' attività affettiva è immune; la memoria delle cose passate è così buona che può valutar bene persino i

sofferti disturbi morbosi. Alcuni fatti paradossali e la diretta osservazione confermano il dubbio che il soggetto non compartecipi volitivamente alle esperienze quanto sarebbe desiderabile e necessario.

## III.

La diagnosi di paralisi pr., qua formulata a prima vista 22 anni or sono, ha, dunque, 22 anni di conferma; e lascia così tranquilli da poter credere che non certo su essa, pur portata ai 23 o 24 che le competono con l' aggiunta del periodo premanicomiale, potrebbe mai il Bianchi [2] esercitare l' ironia della sua garbata incredulità, come fa per il caso di Doutrebente e Marchand [3] (durata totale 23 anni) e per quello di Ferrus, citato da Lasègue [4] (durata totale 26 anni). Tanto più che l' Azz., è ancora ospite di S. Lazzaro, e vive e veste panni.

Inutile ritornar qua a lungo sulla questione della pseudoparalisi nella quale io, e l' ho altrove dichiarato, sono risolutamente col Bianchi [5]. « Non ho potuto trovare — egli scrive — tra le mie convinzioni un posto per la pseudoparalisi; e devo dichiarare che su grandissimo numero di paralisi progressive non me ne è capitata nessuna delle così dette pseudoparalisi... La par. pr., non ammette transizioni, sia essa di origine alcoolica o sifilitica. Quando non si tratti di altro processo che è erroneo e pericoloso confondere con quello della paralisi pr., è sempre uguale a sè stessa, niente affatto temperata dallo *pseudo* degli amatori di chiaroscuri... Vi son forme a rapido sviluppo e forme a lenta evoluzione; forme complete e forme rudimentali e abortite... Tutto ciò non dà diritto a stabilire la varietà delle pseudoparalisi: si può tutt' al più parlare di forme miti e abortive... ». Esattissimo. Il Bianchi ha qua, secondo me, ragioni da vendere. Nulla di simigliante si vede accadere negli altri campi della Medicina Interna, della quale la Psichiatria troppo spesso si dimentica. Quando una pleuropolmonite si presenta con i segni fondamentali della pleuropolmonite; o una epatite, o una nefrite, e via dicendo, con i segni fondamentali della epatite, della nefrite e via dicendo, se avvenga per caso che il quadro fenomenico, come talora accade, dilegui

sul principio o precocemente si attenui, a nessuno passa neppur per il capo di dire che si tratti di una pseudopolmonite, di una pseudoepatite, di una pseudonefrite, ecc.; ma si dice, con logica semplicità, essersi trattato di forme a decorso abortivo, o insolitamente miti. Così, in Psichiatria, quando l' imagine clinica che si presenta è quella che corrisponde alle note linee fondamentali della p. p. e non a altre, o più che a altre, è artifizioso misconoscerne la vera personalità sol perchè l'andamento successivo o l' esito non son quali — non già una legge acquisita, ma un' inveterata abitudine convertita in preconcetto — ci ha adusati a attendere. Il fatto è che non bisogna, in genere, confondere le pseudomalattie con le pseudodiagnosi.

Osserva infatti, con antica bonarietà, il Doutrebente [6] nel suo lavoro del ''78, che un simil modo di rigirare intorno alla questione della guaribilità della p. p. è, direm noi, una specie di ghirigoro. Ha uno, per il quale è stata fatta la diagnosi di p. p. l' audacia di guarire? E allora si è lesti a corregger la diagnosi. Niente paralisi vera; ma pseudo, che, tra parentesi, non si sa neppur cosa sia. Oppure, più semplicemente, e ciò è anche più comodo perchè non tocca neppure l' amor proprio del diagnosticatore, se vien detto, di uno, che sia paralitico, questi ha un bel lasciar lungo la via e per una invidiabile serie di anni tutti e quasi del tutto i sintomi della sua malattia; per lui è fatta; paralitico era, e paralitico deve per sempre restare, perchè la p. p. non può guarire. Perchè poi non possa è un mistero. Proprio come Pinel (citato da A. Voisin [7]) riferisce dei quattro medici, un dei quali direttore di Manicomio, che, chiamati per un giudizio di disinterdizione per guarigione di una paralisi diagnosticata un anno prima da esso Pinel, da Legrand, da Magne e da Foville, dichiararono nel loro certificato che « ... non riscontravano il Sig. M. X., infermo di paralisi perchè non lo era mai stato, essendo che se lo fosse stato dovrebbe esserlo ancora... ecc. ». A tal proposito, in tempi ben più recenti il Duprè [8] ha potuto osservare; « non è logico — egli dice — dichiarare (in caso di remissione vera e completa) che si tratta di pseudoparalisi gen. Poichè, se in seguito il pseudoparalitico creduto guarito è ripreso da fatti cerebrali, ecco che si qualifica di remissione di una paralisi vera, quel che prima era stato interpretato come guarigione di una pseudoparalisi. Inversa-

mente, se la guarigione (remissione vera e completa) dura, non si qualifica più di remissione la cessazione degli accidenti, ma di pseudoparalisi la malattia che è guarita ». Quanto poi al Regis [8 bis] dice nettamente senz' altro: « ...vi sono delle paralisi generali temporanee, regressive o, se si voglia, pseudo paralisi generali che mostrano come la curabilità (intende guaribilità) della p. g., è ora e di già un fatto acquisito e anche frequente ».

Ma, a parte tutto ciò, vi è a far escludere nel caso Azz., il concetto di una pseudoparalisi di origine, per es. alcoolica, il fatto ch' egli, in realtà, più che un alcoolista fu un mediocre bevitore di vino, come ve ne son tanti nei paesi, se potè per quasi sei anni regger bene il suo ufficio di segretario; ma certo, abuso almeno relativo vi fu invece dopo, quando, come è detto nel referto informativo « per distrarsi si dette alla bottiglia e alle gite ». Se vi si dette allora, non vi si dava prima. Ma, allora, si era già e sicuramente in corso conclamato di paralisi; e proprio di paralisi sorta su terreno da circa 15 anni sifilizzato, e così bene che tuttora, dopo altri 22 anni, risponde in modo positivissimo alla prova di Wassermann (+++ ... ++). Quadro iniziale completo, adunque, di p. p., in soggetto intensamente luetico; classica evoluzione progressiva della paralisi per almeno quattro anni e fino al periodo terminale. Vi è più di quanto occorra a non lasciar dubbio di sorta sulla reale qualità e natura della malattia. Se anche l' elemento alcool vi ha preso parte, non può esser stato che in funzione relativa, di gran lunga secondaria, cioè, e subordinata a quella della sifilide: quale coadiuvante o aggravante transitoria, insomma.

## IV.

Dei fatti considerevolissimi che qualificano questo caso, il maggiore è, senza dubbio, la remissione che, invariata, dura ormai da diciannove anni, e dà subito luogo, per le sue note speciali, all' affacciarsi del grande problema cui appunto si accennava, della guaribilità della p. p. Perchè, secondo il quadretto sinottico del Doutrebente adottato da tutti i successivi scrittori, vi ha, nella p. p., remissione e remissione; la completa, cioè, e l' incompleta, la durevole e la transitoria. Le complete e momentanee sarebbero poi le cosiddette intermissioni; le complete e durevoli, le guarigioni. Le soste, di cui il Doutre-

bente non fa parola, sarebbero, a quel che pare, semplici arresti senza miglioramento e più o men lunghi a un punto qualsiasi del decorso della paralisi. Quanto agli stati stazionari, infine, di cui molto si sono recentemente occupati Wickel [9], Gaupp e Alzheimer [10], non si saprebbe, almeno teoricamente, in che differiscano dalle soste.

Remissione diciannovenne, adunque, nell' Azz., e sta bene; ma di qual grado? Completa, se per completa debba intendersi, come è giusto, — se le parole, che sono le monete del pensiero, debbono onestamente aver corso con il loro reale significato e valore — la sparizione totale di tutti i sintomi che qualificavano la paralisi? Nessuno oserebbe sostenerlo. Allora, incompleta. E basta, a farci persuasi che veramente così è, rileggere il referto sullo stato attuale dell' Azz. che ora è quale apparve diciannove anni addietro, al cessare del lungo e quasi mortale pericolo. Leggeri fatti fisici e psichici, consecutivi alla sindrome prima progressiva poi tumultuaria che presentò nel tempo di malattia tra l' ''89 e il ''93, sono ancor là a testificare non solamente di una grave perturbazione passata su quel sistema nervoso, ma a dichiarare la speciale qualità della perturbazione. In altri termini, l' Azz., presenta pur ora tali e tanti segni, per tenui che siano, quanti bastino a un esercitato e attento osservatore non solo a accorgersi di una pregressa grave malattia nervosa, ma anche a formularne sicuramente la diagnosi. E allora se così è, se una certa sintomatologia, attenuata fin che si vuole, persiste tuttora, non si può certo parlar qua di remissione completa; e quindi, neanche, di guarigione nel senso di un ideale ritorno alla primitiva integrità.

Ecco un punto ove occorre, per procedere, intenderci bene sul significato da annettere a un vocabolo il cui troppo facile uso o l' uso mal proprio ha forse largamente contribuito a tener vivo il dissidio sul concetto di guaribilità della paralisi.

Se per guarigione di una malattia o di un malato in genere, e non solo di sistema nervoso, si intenda la scomparsa definitiva di tutti i segni morbosi, anatomici e clinici, che qualificano la malattia, se proprio questo s' intenda e pretenda, cioè la *restitutio ad integrum,* allora possiamo quasi cancellare quella parola dai nostri trattati; e chieder in cortesia al Padovani [11] quanti casi di guarigione di vere malattie abbia egli mai visto. Quando egli scrive come niente

che « per salvare il principio della guarigione della demenza paralitica basterebbe poter dimostrare in modo inconfutabile, con il più rigoroso esame psichico e somatico, che si può almeno avere qualche caso di intermissione o disparizione completa dei sintomi per lieve durata, ecc. » ha indubbiamente ragione, ma imagina una possibilità che, di fatto, non esiste in medicina se non nei semplici disturbi tossici o circolatori, e dato anche che siano leggeri e transitori; e, per la p. p., non forse oltre i primi indiagnosticabili inizi. Fuor di questi casi, è inevitabile che il fatto morboso lasci dietro di sè qualche incancellabile se anche tenuissima traccia: si può, anzi, dire che ciò debba esser la norma. Se il processo fu leggerissimo, saranno senza dubbio residui anatomici essi pure leggerissimi, e dei quali forse neanche il microscopio potrà riuscire a dar sempre contezza, ma questo non vuol già dire che non vi siano; e che, essendoci, non debbano avere una proporzionale rappresentanza clinica molte volte controbilanciata o mascherata da sopraggiunte vicarietà funzionali. Noi non possiamo in alcun modo imaginare un incendio, sia pur esso stato soffocato agli inizi, che non abbia a lasciar di sè delle vestigia reali, se anche una sottile arte riparatrice le abbia così corrette da renderle invisibili.

Legga l' egregio collega le lucide considerazioni di E. Riva [12] intorno alla guaribilità della Demenza precoce. Secondo il Padovani, se la sua idea fosse giusta, e poi che le leggi della Patologia e della Clinica Generale reggono anche la Clinica delle malattie nervose (e la Psichiatria, per chi non ami sognare, è un ramo di questa), di una meningite, di una pleurite, di una pericardite, di una nefrite, di una infezione tifica, e via dicendo, non si dovrebbe dir mai che sian guarite perchè nessuno vorrà aver tanto coraggio da sostenere che, sol che si siano davvero spiegati, questi processi morbosi e tutti gli altri che meritano questo nome possano a un punto qualsiasi del loro decorso, arrestarsi, retrocedere, dissolversi e così bene svanire da consentire agli organi lesi la ideale *restitutio ad integrum*. In questo senso non importa gran cosa se il soggetto abbia potuto, con i segni *apparenti* della recuperata salute, riprendere le abituali occupazioni. Opacamenti, aderenze, indurimenti, altre alterazioni macroscopiche o minime fin che si voglia, sono i loro residui anatomici inevitabili. Eppure di processi morbosi, così passati e risoluti, si usa dire

che son guariti; e lo sono infatti nel senso clinico e pratico della parola. Secondo il Padovani non lo sarebber davvero. Qualche minimo fatto clinico, deve esser rimasto, ma così tenue che per la qualità e la funzione degli organi lesi nessuno se ne accorge. Nessuno, prima dell' invasione morbosa, aveva, infatti, avuto ragion di pensare a prendere la misura, per es., in caso di pleuropolmonite, della capacità respiratoria; e nessuno pensa, di solito, a prenderla dopo: o se, dopo, la prende, non ha poi, probabilmente, il termine di confronto, cioè la cifra che gli indichi la condizione di prima, per giudicare. Comunque, se a processo morboso passato, vi fu un *deficit* funzionale, per es., di trenta o quaranta centimetri cubici, non sarà certo il soggetto ad accorgersene più che non se ne accorgano i suoi familiari e la società. Lo stesso ragionamento, sulle stesse linee generali, deve esser fatto per tutte l' altre malattie e per gli altri organi; epperò anche per la p. p., e per il cervello. Se non che, qui — come avvertii altrove — l' avvenimento, anche se abbia le stesse minime proporzioni materiali che negli altri organi, appar subito assai più visibile e come moliplicato, per la suprema delicatezza della sua struttura, e per il carattere eminentemente sociale della sua funzione; tanto più che una specie di *test* di confronto tra quel che mentalmente era prima il soggetto e quel che, dopo, è divenuto, lo fa per automatica abitudine la pubblica osservazione. E ecco come, a parità reali di condizioni, il paralitico nel quale il processo morboso è di fatto spento e chiuso non possa tener occulti i reliquati anche tenui della pregressa malattia; cosa, invece, che facilmente può fare il pleuritico, il pneumonico, il tifoso, ecc. Se solo una parte della tubercolosi rivelata per le cicatrici polmonari all' autopsia del primo Napoleone e a lui indifferente per tanti anni di epiche imprese, avesse avuto luogo nel suo cervello, l'Europa molto probabilmente non sarebbe ora quel che è, e il giovine Bonaparte, anzichè accendersi per sempre di gloria, sarebbe morto tenente d'artiglieria, o avrebbe finito i miseri giorni in un qualche nascosto « *asile* » di quei tempi.

Il fatto, adunque, analizzato senza preconcetti, è questo. Che ogni vera malattia deve, al suo cessar come processo — e il fatto essenziale del fenomeno malattia è quel d'essere un processo nocivo all' organismo, ossia una serie biologica

in atto di evoluzione — lasciar dietro sè, celato o evidente, qualche indelebile segno del suo passaggio; segno che rappresentando un modo di terminazione della malattia non è più un sintomo d'un processo morboso in corso, ma un esito. Ora, nessuna ragione a che il caso Azz., si sottragga a questa norma. La remissione che in lui dura tuttora, pur essendo, secondo lo specchietto del Doutrebente [12 bis], incompleta, è nullameno da considerare come una vera guarigione della pregressa paralisi; e i tenui fatti clinici residuali sono, tutt' insieme, non già la cronica sintomatologia di un processo morboso tuttora subdolamente attivo, ma l' esito di un processo chiuso, e proprio nel modo migliore che qua fosse dato sperare.

A questo si doveva venire, lasciando poi al senso clinico dell' osservatore che deve trar norma soprattutto dall' entità, dalla durata e dalla costanza della remissione, l' apprezzamento complessivo che, nei singoli casi, lo determini a giudicare tra remissione semplice transitoria (attenuazione del processo morboso) e remissione definitiva (cessazione). Una remissione, per es., quale questa dell' Azz., immota, come s' è detto, da 19 anni in piccoli residui, è troppo lunga e insistente, è troppo e sempre uguale a sè stessa, perchè non si debba identificarla con una vera e propria chiusura del ciclo evolutivo morboso da cui deriva.

Coerentemente a questo, sembra senza confronto più semplice, e anche più diritto e logico interpretare quali recidive quelle riapparizioni cliniche a gran distanza che ora passano per riacutizzazioni o riprese; quando, cioè, il fatto abbia luogo in tali condizioni che autorizzino a ritener chiuso il processo. Cosa, anzi, in peculiar modo intelligibile per la p. p. nella quale la inevitabile recettività morbosa consecutiva alla pregressa malattia del cervello si stabilisce su un terreno già preparato preventivamente e di continuo tormentato da un attivo, subdolo e quasi immancabile fattore eziologico di capitale importanza; la sifilide.

La remissione della p. p., nell' Azz., va, adunque, identificata con una vera cessazione del processo morboso attivo

comprovata anche dalla mancanza della linfocitosi cerebro-spinale; ossia, va identificata con una guarigione. E poichè questa, qua, è accompagnata a leggeri segni residuali che son esiti e non sintomi, non resta che a completare la formula diagnostica meglio precisandola in guarigione con difetto.

Questa dizione clinica che contiene senza dubbio come una specie di incompatibilità in termini, corrisponde certamente alla realtà del fatto scientifico quale noi l'abbiamo or ora esposto; ma tempera l'inesattezza di linguaggio in cui troppo spesso si cadrebbe sottintendendo nella parola guarigione usata da sola il concetto dell' ideale *restitutio ad integrum*. La formula guarigione con difetto è ormai così, a giusta ragione, largamente usata nella terminologia clinica psichiatrica; e io vorrei umilmente sapere per quale incomprensibile motivo debba esser vietata solo nella paralisi progressiva quand'anche ricorrano in essa tutte le condizioni che si richiedono per formularla nelle altre malattie. Una domanda che attenderà forse invano una convincente risposta.

Se l'avvenimento di un esito in guarigione, sia pur con visibile difetto, di una p. p. conclamata, è un caso assai raro e che merita di esser segnalato e discusso, straordinariamente più raro e quasi unico, ch' io sappia, è che il fatto abbia potuto accadere a periodo inoltrato della malattia, senza dubbio nel terzo — periodo terminale — e verso quel tempo ch'è ordinariamente assegnato alla durata media della malattia; perchè, tutto attentamente considerato, a nessuno parrà esagerato far risalire l' inizio della malattia dell' Azz., alla prima metà del 1888; ciò che porta rispettivamente la durata della malattia, finora, a 23 anni circa, e della remissione a 19. Come è naturale, in questi casi la durata totale apparente della prima dipende in sostanza dalla durata reale della seconda.

Ho qui unite, per comodità dei lettori e come meglio ho saputo, due brevi raccolte di casi che dimostrano i reciproci rapporti tra questi due ordini di durate, e mettono bene in luce tutta l' importanza del caso Azz.

Quanto alla durata totale apparente della p. p. si capisce subito, infatti, che la misura ne appaia diversa secondo si ammetta o no la sua guaribilità. Se si ammette, ecco che dal

cómputo della complessiva durata occorre detrarre tutto il tempo che segue alla data della guarigione, chè da quel momento la paralisi non è più in corso; e allora quasi tutti i casi di così detta straordinaria durata, van ridotti a proporzioni modeste, inferiori, anzi, alla solita media, essendochè le guarigioni avvengano di consueto nei primi periodi. Se non si ammette, ecco che il periodo attivo della paralisi si allunga fantasticamente, in uno strascico, lo stato di remissione che è esso pure computato quale malattia e che può durare indefinito, ossia quanto duri la vita. Nessun dubbio, invece, che la cosidetta durata totale della paralisi misuri davvero la reale durata del processo morboso, quando la malattia decorra con inusitata progressiva lentezza, o con frequenti oscillazioni, o con brevi stazionarietà.

Ciò premesso, ecco i casi noti di maggior durata della paralisi dal suo presunto inizio alla morte del soggetto o al momento in cui aveva luogo la relazione, cominciando dalle massime e senza scender sotto — perchè un limite minimo, per quanto generoso, bisogna pur averlo — a quelle di tredici anni. I casi si denominano dagli autori che li han riferiti:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. | Caso | Alzeihmer [13] (citato da Kraepelin) | Anni 32 |
| 2. | » | Ferrus (riportato da Lasègue [14]) | » 26 |
| 3. | » | Doutrebente et Marchand [15] | » 23 |
| 4. | » | Schäfer [16] (sua oss. I) | » 23 |
| 5. | » | Plaut [17] (citato da Kraepelin) | » 23 |
| 6. | » | Tuczek [18] | » 22 |
| 7. | » | Brunet [19] (sua oss. II) | » 22 |
| 8. | » | Charpentier et Barbé [20] | » 22 |
| 9. | » | Arnaud et Vallon [21] | » 22 |
| 10. | » | Dobrschansky [22] | » 21 |
| 11. | » | Lustig [23] (sua oss. I) | » 21 |
| 12. | » | Lustig [24] (sua oss. II) | » 20 |
| 13. | » | Soukhanoff [25] | » 18 |
| 14. | » | Marandon de Montyel [26] (oss. XXVI) | » 18 |
| 15. | » | Heilbronner [27] | » 18 |
| 16. | » | Wickel [28] | » 16 |
| 17. | » | Wendt [29] | » 15 ½ |
| 18. | » | Lapointe [30] | » 15 |
| 19. | » | Marandon de Montyel [31] (oss. XXV) | » 14 ½ |
| 20. | » | Svenson [32] | » 14 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 21. | » | Kraepelin [33] | Anni 14 |
| 22. | » | Laffitte [34] (citato da Doutrebente) | » 13 |
| 23. | » | Baillarger [35] (idem) | » 13 |
| 24. | » | Bianchi [36] | » 13 |
| 25. | » | Tamburini Aug. [37] | » 13 |

In questa serie è stato messo al quarto posto, ma sono stato in forse di porlo al sedicesimo, il caso Schäfer la cui durata oltre i sedici anni, per affermazione dello stesso A., devesi solo al fatto che, sette anni innanzi l'infermo aveva presentato un anormale tendenza al sonno (*Schlafsucht*); e non vi sono stati, invece, inclusi perchè, per una ragione o per l'altra non abbastanza convincenti, il caso all' oss. IV del Brunet [37 bis] (durata anni 30); nè quello riferito dal Voisin [38] al Congr. Psich. di Nancy nel 1896 (durata anni 28); nè quelli delle statistiche di Nasse [39] (rispettivamente anni 26 e 18); nè quello di Séglas [40] (anni 26); nè quello di Lunier [41] (più di 20); nè i tre di Saillant et Fay [42] (rispettivamente anni 18, 16 e 14 $^1/_2$); nè quello di Jastrowitz [43] (anni 17); nè quello di Mendel [44] (anni 16); nè quello di Meschede [45] (anni 15); nè quello di Arnaud [46] (anni 15); nè quello di Halban [47] (anni 15); nè quello di Marie et Bourilhet [48] (anni 13). Notevole tra l'altro, in queste serie, la mancanza di casi femminili, la qual cosa può forse tenere al fatto che nelle donne predomina la varietà demenziale ove le remissioni son rare.

Così che, come durata dall' inizio e ferme le riserve sulla collocazione del caso Schäfer, il caso Azz., viene ora al terzo posto in compagnia d' altri tre, nell' elenco; e va guadagnando terreno.

Quanto poi alla durata delle remissioni tutto fa ritenere che anche le maggiori, le cosidette definitive, siano molto men rare di quanto comunemente si creda; e, in modo più esatto, tanto più frequenti quanto più la malattia è vicina agli inizi. E poichè la durata totale apparente delle così dette paralisi a lungo decorso è data, spesse volte, dalle remissioni, per costruire l' elenco delle più memorabili tra queste io non ho avuto che a estrarle da quelli tra i casi del precedente elenco che le contengono; se e in quanto, s' intende, risultino chiare nelle rispettive istorie. I casi lasciati in tal modo fuori

son così quelli che o non danno attendibili indicazioni in proposito, o contengono quali elementi di maggior durata non già vere remissioni, ma stati stazionari o fasi di lentissima progressività. Ciò premesso, ecco qua, disposti in ordine decrescente, i pochi casi veramente notevoli della serie:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1. | Caso | Ferrus. — Durata della remissione, | Anni | 25 |
| 2. | » | Doutrebente et Marchand | » | 21 |
| 3. | » | Charpentier et Barbé | » | 21 |
| 4. | » | Tuczek | » | 20 |
| 5. | » | Dobrschansky | » | 14 |
| 6. | » | Laffitte | » | 12 |
| 7. | » | Baillarger | » | 12 |
| 8. | » | Wendt | » | 9 |

Mi sia lecito avvertir qua di passata che il caso Ferrus che ricorre in tutti e due gli elenchi è il famoso che, citato sempre e ovunque, va sotto i nomi di Lasègue o di Doutrebente. In modo limpido e che merita di esser riferito per le sue simiglianze con il caso Azz., lo riassume il Voisin nell' oss. XXIV del suo *Traité* ecc. (pag. 196); « Un « paralysé général étant dans un état cachectique des plus fâ« cheux, eut une rémittence complète et sa guérison se maintint « pendant vingt-cinq ans, jusq' a' la mort du malade, qui fut « causée par une affection thoracique. Il n' était resté aucun « phénomène pathologique, si ce n' est une gêne singulière de « la parole, le malade ne bégayait pas, mais frequemment il « s' arrêtait avant de prononcer un mot et surtout avant de « commencer une phrase; puis, après cette brusque suspension, « il reprenait librement son discours ».

Anche sotto il semplice aspetto della durata della remissione, il caso Azz., segue subito il quarto della serie; e continua la sua ascesa.

Straordinario in esso più che ogni altra cosa, unico forse, anzi, come ho già detto, è che la benefica lisi abbia potuto aver luogo in quarto anno di malattia, al periodo terminale. Il Tamburini [49], infatti, citate le quasi concordi opinioni intorno alle fasi della p. p., in cui si suole osservare l' avvento delle remissioni, e notato che « i casi migliori

cui si riferiscono Bianchi e Tanzi, come quelli riferiti da Oppenheim e da Kraepelin, riguardano sempre casi di remissioni verificatesi nel 1.° stadio e al principio del 2.° » quasi riepiloga il pensiero generale dicendo che « nello stadio terminale della paralisi, quando lo stato demenziale è al massimo grado, è affermazione concorde di tutti i trattatisti che neppure le più semplici remissioni possano verificarsi ». Questo dell' Azz., e basta leggere i diari per persuadersene, è adunque, senza dubbio, un caso d' eccezione; ma non addimostra meno per ciò, con il valore di un fatto irrefutabile, che una remissione durevole e identificabile per le sue qualità complessive con un esito in guarigione con difetto, può aver luogo a qualunque punto del decorso della paralisi; se anche più difficilmente quanto più questa è inoltrata.

## V.

Ecco poi, se ve ne fosse, dopo quanto s' è detto, bisogno, ecco a dimostrare la realtà della cessazione del processo morboso, una prova che, per esser moderna, mancò a molti dei precedenti illustratori delle remissioni della p. p.; la citoscopia del liquido cefalorachidiano, due volte a lungo intervallo praticata nell' Azz., e due volte riuscita nettamente negativa.

Quale significazione deve darsi al fatto secondo i più recenti concetti? Poi che le grandi leggi fissate da Widal e Ravaut [50] per l' interpretazione del reperto citodiagnostico nel 1900, sostanzialmente vigono ancora, sta pur ora come regola che mentre allo stato normale il liquido cefalo-rachidiano è quasi privo di cellule, nei sifilitici, anche se immuni da disturbi nervosi, vi ha, secondo il Nonne nel 40 % dei casi, linfocitosi, in quanto questa rappresenta una formula di latente irritazione meningea altrimenti insospettabile. Nei paralitici invece, si va ben oltre la cifra di Nonne [51]. Non solamente, per essi, la linfocitosi, e, meglio ancora, l' iperlinfocitosi può ritenersi un vero sintoma precorritore delle stesse segnalazioni iridiane, il primo e unico sintoma, talora, d'una paralisi incipiente (Joffroy et Mignot) [52], uno de' suoi « segni cardinali »; ma anche un segno quasi immanchevole. Se, però, Sicard [53] ha potuto dare la proporzione di 17 su 17, Joffroy e Mercier [54] di 45 su 48, Dupré [55] di

19 su 20, Séglas e Nageotte[56] di 5 su 5, Babinski et Nageotte [57] di 7 su 7, Pichenot e Castin [58] di 26 su 26, e Siemerling [59] di 37 su 38, numeri corrispondenti a una media totale di 97 %, convien dire per verità che, d'altra parte, Laignel-Lavastine [60] ha dichiarato di averla trovata mancante 6 volte su 40, e che, in due (Sand... e Bo...) dei tre loro casi di paralisi a lunga durata, Charpentier et Barbé [61] la dichiararono cessata. Ma questi ultimi fatti non infirmano il valore che si deve dare alla sua scomparsa, nè tolgono che il caso Azz., e i casi Sand... (durata 22 anni) e Bo... (durata 8 anni) non escano, sotto questo rispetto, da ciò ch' è la regola nella p. p., e anche dalla indicazione della media di Nonne che disvela latenti e semplici irritazioni meningee sifilitiche. Nè fatto flogistico, adunque, nè traccia di modesti fatti irritativi, giusta, del resto, anche l' interpretazione di Babinski [62]; ciò che costituisce, in altri termini, la riprova più valida che si potesse desiderare che la ormai diciannovenne remissione nell'Azz., sia, non già una semplice latenza, ma una vera e propria cessazione di quel che fu, a' suoi tempi, un processo paralitico.

Anche alla luce di questa moderna prova, adunque, guarigione, se bene con difetto; e sembra non poter essere che così. Che se qualcosa è anzi mirabile in questo caso, è proprio la tenuità dei residui morbosi relativamente all'imponenza della sindrome trascorsa tra il ''91 e il ''92. Si creda o non si creda alla guaribilità della p. p. è inevitabile, pure nell' ottima delle remissioni, che il patrimonio organico-funzionale nervoso riveli qualche deficit consecutivo che, salvo casi straordinari, non riesce a esser coperto del tutto da sopraggiunte compensazioni. In questo senso, con indubbia parola si esprimono i più autorevoli scrittori; dei quali basti citare tra i maggiori e più recenti il Kraepelin [63] e il Tamburini [64]. « Questa osservazione — dice il primo — (il caso di Tuczek) . . . fa sembrar possibile anche la guarigione della malattia nei primi suoi gradi di sviluppo, tanto più perchè osserviamo in questo periodo le remissioni con sufficiente frequenza, le quali, a parte la probabilità di ricadute successive, non possono distinguersi dalla vera guarigione. Veramente non può ammettersi che in tali casi avvenga una completa retrocessione di tutti i cangiamenti patologici; perchè, una volta distrutto, il tessuto nervoso guasto non si ripara. Alzheimer, corrispondentemente a ciò, ha ri-

scontrato anche in quei paralitici che morivano nel periodo di remissione, il caratteristico reperto anatomico della paralisi... Un arresto del processo morboso paralitico può alcune volte avvicinarsi nella pratica a una guarigione, tanto più perchè è possibile, entro certi limiti, una retrocessione delle lesioni morbose che non abbiano ancora raggiunto la definitiva distruzione ». « Nella p. p. — scrive il secondo — non si verifica mai il ritorno completo alla ragione e al normale esercizio delle funzioni normali, il che vorrebbe dire cessazione completa del processo morboso cerebrale che è causa della p. p. con completa reintegrazione della struttura e della funzionalità degli elementi nervosi alterati. Mentre, consistendo esso in un processo di grave e diffusa lesione della corteccia cerebrale e di tutto il sistema nervoso centrale, che produce una lenta e progressiva distruzione di tutti gli elementi nervosi e di tutte le funzioni correlative, soprattutto di quelle mentali, tale reintegrazione non è assolutamente possibile... Negli stadi avanzati della paralisi . . . non si verificano neppure più queste limitate remissioni essendo così avanzata la lesione organica del cervello che non è più possibile neppure una apparente reintegrazione delle funzioni mentali ».

La grande severità delle riserve, specialmente le ultime, giustificata senza dubbio da quella che finora era sembrata una regola e quasi una legge rigidissima, deve essere, credo io, come lo dimostra il caso Azz., e se pure in via di straordinaria eccezione, attenuata. Remissioni in periodo avanzato tutt' altro che limitate ma tali, come questa, da esser parificate a una guarigione con difetto, non possono, però, evidentemente spiegarsi se si ammetta una costante proporzione tra il *quantum* del disordine clinico residuo, e il *quantum* della disintegrazione nervosa nella fase più grave. Ma il caso Azz., prova appunto che tale costanza non esiste. Qua, poi che la sindrome clinica 1889-92 è stata di gran lunga maggiore de' suoi residui definitivi; e poi che, indubbiamente, la reale entità del fatto distruttivo irreparabile va commisurata ai residui ultimi definitivi e non alla sindrome del periodo più grave e acuto, convien ammettere che vi fu tra l' ''89 e il ''92, intorno a fatti distruttivi davvero irrimediabili, un lavorìo diffuso e fervido di fatti rimediabili; come l' esito ha poi dimostrato. Altrimenti che così argomentando non si potrebber, del resto, spiegare gli analoghi

fatti di mirabili eccezionali guarigioni tardive di malattie anche degli altri visceri: basti però, per restar nel cervello, pensare alle guarigioni con difetto della meningite acuta o subacuta, e della demenza pr., inoltrata, secondo il bellissimo esempio illustrato or ora da E. Riva [65].

I reperti dell' Alzheimer in paralitici morti nel periodo di remissione danno la ragione anatomica del fatto clinico, teoricamente inevitabile, del difetto residuo, che è, si ripeta ancora, non il prolungamento indefinito di un processo vôlto a interminabile cronicità, ma un esito. E mi sia lecito osservare a questo punto e a questo proposito, se non possa sembrare eccessivo e quasi involontariamente arbitrario includer senz'altro nei destinati a una riacutizzazione della p. p. anche tutti i paralitici che essendo in istato di remissione sono sorpresi anzi tempo dalla morte per qualche malattia intercorrente, o che, invece, sono semplicemente perduti di vista; come deve avvenire il maggior numero delle volte se si ammetta, ciò ch' è incontestabile, che le remissioni siano più promettenti e frequenti proprio nel periodo iniziale della malattia, quando, appunto, questa non è ancora caduta sotto l' osservazione del medico alienista, o neppur questi ha potuto diagnosticarla.

Tutto considerato adunque, vale a dire; 1.° la durata e gravezza raggiunte dalla paralisi nell' Azz., allorchè ebbe poi luogo la retrogressione; 2.° l' ampiezza di questa per cui il quadro morboso ha potuto, da quel che fu nell' estate e autunno del 1891, ridursi alle presenti proporzioni; 3.° la durata della remissione ch' è ormai di diciannove anni; 4.° l' assenza della reazione linfocitosica; 5.° e, finalmente, l' impossibilità scientifica di una ideale *restitutio ad integrum* — non si saprebbe come, senza forzare la tesi, concludere altrimenti che per una guarigione clinica con difetto; e trattenersi, come prima e natural conseguenza della conclusione, dal porre innanzi una modesta serie di domande.

Ecco qua. Se quel ch' è avvenuto nell' Azz., al grado a cui la malattia era giunta, fosse in lui o in un altro paralitico purchessia avvenuto prima, assai prima, come è tanto più facile, per es., nei primi mesi o nelle prime settimane di malattia, con una retrogressione, dico, proporzionalmente così ampia come quella cui si è qua assistito, cosa sarebbe rimasto della fenomenologia morbosa preesistente? E chi si sarebbe,

forse, mai accorto del passaggio, per quel soggetto, di una paralisi pr. abortiva? E non sarebbe stato egli con ogni probabilità, mettiam pure l' Azz., anzichè inviato al manicomio, curato a domicilio con una breve licenza per la solita « neurastenia » e poi ripreso in ufficio a attendervi il giorno della pensione, e fors' anco la croce e, chissà? lo scanno di Sindaco effettivo di M...?

Proprio come, in altro campo, per la tubercolosi polmonare!

## VI.

Mentre, come s' è riferito, la ricerca della linfocitosi cefalorachidiana, caratteristica questa, occorre non dimenticarlo, non già della sifilide in sè, ma di un processo più o meno attivo qualsiasi delle meningi e quindi anche della paralisi progressiva in corso, è riuscita negativa nell' Azz., positiva invece è riuscita (+++....++) la prova di Wassermann, caratteristica, essa, non più della p. p. in sè, ma della condizione sifilitica o metasifilitica del soggetto. Se, quindi, nell' Azz., sifilitico o metasifilitico, la p. p. fosse tuttora in corso come processo sotto la maschera della remissione, si dovrebbero avere positive a un tempo l' una prova e l' altra; la linfocitaria per la paralisi in sè, e quella della deviazione del complemento per la sifilide. La loro dissociazione nel senso in cui si rivela, significa adunque, tradotta in formula diagnostica, che, qua, il processo meningitico ora è spento; mentre rimane invece, e ben attivo, il fondo celtico o metaceltico su cui, prima, esso era sorto.

*Su* e non *da*, perchè l' uso dell' uno anzichè dell' altro di questi due monosillabi profila un diverso problema eziologico della paralisi. Stabilire, infatti, che una p. p. è sorta *su* un fondo sifilitico (in questa parola complessiva si comprende anche, per comodità d' espressione, l' ipotetico stato metaceltico) non è precisamente affermare che la malattia dipenda nè poco nè molto dal fondo; mentre dire che viene *da* simil fondo è riconoscer senz' altro una dipendenza diretta e quasi totale di quella da questo. È ben quà l'aspro problema che tutti intravvediamo, e che appare, finora, poco men che insoluto.

Quanto al valore della prova di W., è vero che si conoscono ora casi in cui la siero-reazione ha potuto mancare pur in sicurissima presenza di sifilide, e casi in cui questa sicura

mente non essendovi, è stata positiva (Lüdke [66]). Ma, oltre che trattarsi di un fatto eccezionale e segnalato appunto per questo, occorre dire che in modo speciale la prova di W., sembra non aver nulla a vedere con la intossicazione alcoolica — modesta invero nell' Azz., seppur mai vi fu nel vero senso della parola e, comunque, smaltita ormai da parecchi lustri — unica condizione che, qua, fuor della sifilide meriti a questo scopo di esser considerata. Gli eccessi alcoolici anche veri e propri non sono, a quanto si sa, tra le forme che, senza esser sifilide, possono più o meno straordinariamente dare la reazione di W. (quali, per es., la malaria, la scarlattina, la lebbra, ecc., malattie tutte, qua, da escludere); e non ne parlano Raviart, Breton e Petit [67], Landsteiner, Müller e Pötzl [68], ecc. Uno degli ultimi in ordine cronologico, M. Baccelli [69], per esperienze sue personali dice anzi, *tout court*, che in tutti i casi di alcoolismo cronico da lui esaminati con gravi sindromi paralitiformi, i risultati (per la siero-reazione) furono costantemente negativi. Or tutto ciò si discute qua per completezza e quasi meticolosità d' analisi; chè, nè a nessuno può venire in mente che l' Azz., segretario comunale per sei anni, si sia alcoolizzato sul serio abitualmente, e non vi è chi lo affermi; nè, soprattutto, che si debba andar a cercare in ipotesi e in eccezioni la spiegazione di un fatto — la positività della reazione — la cui ragion d' essere è nell' Azz., sifilitico dalla giovinezza, piena e evidente.

Non molti anni addietro, prima cioè che fosser note le prove della linfocitosi e di W. c' e bisogno di dirlo? gli increduli nella guaribilità della p. p., pur di non cedere, se la sarebber cavata anche in questo caso con il solito curioso argomentare. « È veramente guarita la paralisi nell' Azz.? E allora non può essersi trattato che di una pseudo dipendente forse da qualche abuso, almeno relativo, di alcole, o, forse, da stravizi, o da qualche altra causa insomma, o da un cumulo di cause a noi ignote; la sifilide denunziata dall' anamnesi dopo quel ch'è avvenuto si può sicuramente escludere. Niente paralisi vera, dunque niente sifilide in gioco; niente sifilide in gioco, dunque niente paralisi vera. Ergo, ecc. » Oppure; « La sifilide ci è stata? E allora la paralisi fu proprio vera; e se fu vera non deve esser guarita; ergo, guarita non è. Se guarita non è, è chiaro che la remissione deve esser transitoria... Aspettate e vedrete; o se

non vedrete voi vedranno i posteri... Cosa sono 19 anni?... ecc. » E poi che, pur troppo, prima o poi bisognerà pure che anche l' Azz., di qualche cosa muoia, ecco che si potrà sempre dire, secondo le due sole eventualità possibili, o che la p. p. dopo $x$ anni di letargo si è riacutizzata, se si presenta di nuovo qualche cosa di somigliante al pregresso quadro morboso, o una mortale serie apoplettiforme o epilettiforme; oppure, che è mancato il tempo all' assopito processo paralitico di risvegliarsi a compir la sua opera, se sopravvenne qualche letale malattia inattesa. Il solito *ibis-redibis* a noi ben noto.

Chi, sorretto dai recenti mezzi d' indagine, voglia porre a profitto il caso Azz., per applicarlo all' astruso problema della patogenesi della p. p. non può a meno di pensar subito che se la paralisi dipende *in toto* dall' azione della sifilide, non s' intende poi come, restando questa per tant' anni attiva (W. +++...++), quella abbia potuto spegnersi per sempre dopo soli quattro o cinque anni di decorso. Ragionando da dottor sottile, chiamando, per es., in aiuto qualche cangiabile stato di predisposizione acquisita, il fatto si può anche, alla meglio, spiegare; ma è una spiegazione che sa di fittizio, e non convince. Tanto più che noi, di giorno in giorno, assistiamo a un nuovo orientamento d' idee intorno alla natura della sifilide tardiva in genere, e quindi anche dell' enigmatica meta o parasifilide; una bella parola, questa, che ammanta di classica dignità un punto solenne della nostra ignoranza, in quanto, a conti fatti, di quel ch' essa intimamente significhi ne sappiam come prima. Stà, invece, che proprio le ricerche sperimentali di questi ultimi anni han dimostrato sussistere ancora la contagiosità sifilitica per prodotti morbosi fra i più tipici del periodo terziario considerati finora non contagiosi. Poterono, infatti, ottenere la trasmissione sperimentale della sifilide nelle scimmie, il Neisser [70] con materiale gommoso del tessuto sottocutaneo proveniente da un soggetto sifilitico da 10 anni; il Finger con Landsteiner [71], come il Buschke con Fischer [72] da sifilidi di 17 anni; in un caso di Hoffmann [73] la malattia rimontava a 24 anni. Risultamenti sperimentali che sono poi confortati dall' essere stato il treponema pallido rinvenuto da Spitzer, da Feldmann, da Doutrelepont e Grouven, da Blaschko (V. Hoffmann, loc. cit.) e da altri nell' infiltrato parietale di gomme tipiche non ancora rammollite.

Ora, come bene osservava il Mibelli [74], se dati clinici, microscopici e sperimentali « danno ragione a supporre che la durata del potere contagioso della sifilide sia indefinita » è, così, a ritenere che se non si possono distinguere manifestazioni contagiose da non contagiose perchè contagiose son tutte, neppure esista un periodo qualsiasi della malattia nel quale essa abbia perduto la sua virulenza specifica. I risultati sperimentali tolgono di tal modo ogni valore alle diverse ipotesi e dottrine che si escogitarono per il passato a interpretare la patogenesi della sifilide terziaria, essendo dimostrato insussistente il concetto fondamentale di esse dottrine; che, cioè, in un periodo più o meno avanzato la malattia tenda a diventare sostanzialmente diversa ». Aveva intuito felicemente il Pellizzari [75], aggiunge il Mibelli, quando, poco dopo il Finger [76], giudicava « molto ragionevole ammettere la persistenza indefinita dell' agente virulento... suscettibile di divenire a volta a volta nuovamente attivo... contribuendo così ad aumentare la produzione delle supposte sifilotossine ».

Di fronte a queste giustissime illazioni non si saprebbe perchè non s' abbia a poter fare un passo innanzi, che sembra anzi non già una libera scelta, ma una conseguenza inevitabile. Come, scientificamente, nessuno sa indicare quali siano gli esatti confini tra sifilide secondaria e terziaria, diverse solo, ormai si sa di sicuro, per manifestazioni cliniche, così nessuno saprebbe scientificamente indicarne tra sifilide terziaria, e quaternaria, e para o metasifilide che dir si voglia. Supporre un sostanziale cangiamento di natura nei più inoltrati periodi della sifilide solo perchè son più inoltrati, e dopo quel che si è visto avvenire per la unificazione patogenetica dei periodi precedenti, è complicare vanamente le cose. Basta ripensare alla trasmissione sperimentale ottenuta dall' Hoffmann con una sifilide di 24 anni per persuadersene. È inevitabile ammettere, fin che duri in un organismo la sifilide, e comunque essa duri, e qual sia per essere la spiegazione dell' intimo e ancora oscuro meccanismo (di natura forse più fisico-chimica che biologica nel senso immunitario della parola, secondo Moreschi [77], Rossi [78] e M. Baccelli [79]) che regge la produzione della prova di Wassermann — epperò anche nella paralisi progressiva metaceltica — è inevitabile ammettere la presenza, sia pure in quantità variabili secondo l' anzianità della malattia,

del treponema pallido. Nè nulla prova in contrario la negatività delle ricerche dello Stanziale [80], perchè possono i treponemi esser scarsi e annidati qua e là fuor del tessuto nervoso. Non per nulla nei luetici tardivissimi e senza sintomi morbosi la reazione dello siero è positiva solo nel 45 circa %, mentre nei paralitici la proporzione si eleva all' 80,9 %. (M. Baccelli [81]), o all' 88 % (Näeke [82]), o fino al 98 % (Corson-White e Ludlum [83] ecc.): si direbbe che tra i primi e i secondi vi sia come una diversa graduazione d' attività dell' agente morboso. Così, con il fatto probabilissimo che i paralitici siano tuttora portatori di spirocheti (onde la sifilide, malgrado tutto il suo caleidoscopico variare clinico sarebbe una sola malattia continuativa), si riesce a intenderne in generale il lento trasformare della sintomatologia riferendolo a modificazioni indotte nei tessuti dal lungo inquinamento del virus; il così detto pervertimento, la degenerazione specifica di Neisser. Le tossine di formazione posteriore agirebbero, insomma, su tessuti alterati dalla lunga azione delle anteriori, e atti, per ciò, a rispondere con reazioni inconsuete e diverse.

Ciò posto, ci si delinea con ispontanea semplicità al pensiero il problema generico della necessità nella p. p. di una conveniente preparazione dei tessuti all' assalto della causa determinante. La necessità, in altri termini, che almeno due elementi patogenetici agiscano nella p. p., sì che una causa sola non basti a produrla; uno predisponente, non nel comune senso di una predisposizione indistinta, ma in quello di una preparazione attiva e quasi collaboratrice; e l' altro, determinante. La nozione delle associazioni eziologiche è antica in patologia; ma molte buone cose antiche si dimenticano facilmente, salvo poi a ritrovarle, e crederle nuove. Una dimostrazione sperimentale diretta del coagire di più cause alle alterazioni del reticolo fibrillare endocellulare nervoso l' han data, non è molto, il Donaggio [84] e il Riva E. [85] primi; quel che nei conigli adulti l'inanizione sola non fa, o non fan, soli, il freddo, o la picrotossina, o la stricnina, o il cloralio, lo fanno gli uni e gli altri se uniti. Evidentemente la paralisi dell' Azz., non fu di esclusiva origine sifilitica. La condizione sifilitica in lui sussiste tuttora, denunziata dalla prova di W., e ben attiva; e il processo paralitico è invece cessato, come tale, da 19 anni. Ciò significa che nel periodo tra l' "88 e il "93 quando si svolse

il processo morboso, qualche altra cosa agiva, oltre quella sifilide che esiste tuttora senza provocare quel processo morboso. a produrlo; o da sola quella qualche altra cosa, o di conserva con la sifilide. La seconda delle ipotesi si impone come irrefutabile, dato che questo dell' Azz., è un caso d' infezione celtica, per la grande percentuale con cui la sifilide figura come precedente nei paralitici. È deplorevole che, malgrado i magnifici studi e i progressi dovuti soprattutto a Nissl [86], a Alzheimer [87] e alla loro scuola, e, tra gli italiani, specialmente al Cerletti [88], nessuno possa ancora sul serio asserire che il reperto delle lesioni nervose centrali di natura sifilitica sia, nella paralisi, così specificamente dimostrativo, da distinguerlo per qualche sicura nota speciale dai reperti nervosi paralitici d' altra natura. Se così fosse, come qualcuno osa dire, la grande questione della specificità eziologica della malattia di Bayle sarebbe a quest' ora e per sempre risolta: e non è. Occorre, invece, argomentare un po', per raggiunger questa nozione e anche solo, sinora, in via di probabilità, da tutto l' insieme dei fatti anatomici e funzionali; e questi, e il caso Azz., è eloquentissimo in proposito, parlano per una frequentissima se non costante collaborazione di cause; collaborazione, avvertasi bene, che non implica affatto, nello stretto senso dei termini, contemporaneità d' azione. Come per es., a prendere una fortezza in guerra quasi sempre collaborano più armi, anche se la loro azione non sia simultanea; le artiglierie che, prima, indeboliscono le resistenze e di solito preparan le brecce alla definitiva avanzata delle altre armi.

La collaborazione più semplice di fattori morbigeni è naturalmente rappresentata dalla combinazione di due, ma non è illogico pensare che, in qualche caso speciale, possa esser di tre o di quattro; insomma di un numero maggiore. Per la p. p. l' osservazione va mostrando che, a volta a volta e in ordine di frequenza, le cause più in vista sono la sifilide, l'alcoolismo, qualche altro tossico esogeno o endogeno (primissimi tra questi, con molta probabilità, i veleni neurastenigeni e qualche derivato anormale delle secrezioni interne), i traumi, l' insolazione, ecc.; ma occorre ch' esse trovino il terreno facilmente vulnerabile e come preparato a esser preda o dalla predisposizione degenerativa (ereditaria) alla cui efficacia si tende ora, specialmente dal Näcke [89], a dar un preponderante valore, o dalla

predisposizione morbosa (acquisita), la cui comune azione consiste nell' abbassare il potenziale della resistenza nervosa. L' osservazione clinica sembra, inoltre, mostrare che tali predisposizioni, in ispecie molte delle acquisite, non meritino di esser considerate come uno dei due elementi assalitori; la loro compartecipazione eziologica riman più remota. S' intende poi bene che, date grandi predisposizioni, basti, come determinante, una coppia di elementi causali, o possa anche bastare un ultimo elemento causale così tenue da sembrare inesistente; e sono poi i casi in cui tutta la colpa si suole assegnare alla predisposizione.

Con la scorta di questi concetti non è difficile — sempre in via di larga probabilità — rintracciar nell' Azz., la coppia, quasi dissi criminale, riconoscendola nella condizione sifilitica grave, almeno a desumerlo dalla persistente vivacità della reazione di W., e nell' abuso relativo di vino; coppia operante sul terreno ben recettivo di una doppia predisposizione, degenerativa e morbosa, testimoniata dai dati anamnestici e dalla forma del cranio, e localizzata soprattutto nelle grandi masse nervose centrali; la qual cosa, quando esiste così evidente come è in questo caso, dà, da sola, completa ragione di certi casi di p. p. familiare per i quali si è invocata l' azzardata ipotesi del *virus nervoso*.

Interessante assai, ogni volta che si creda di doverne ammettere l' esistenza, indagare quale dei due fattori nella coppia morbigena funzioni a sua volta da predisponente relativamente all' altro, e quale da determinante. Per l' Azz., il problema ci si presenta così. Data la sifilide, — in soggetto a doppia predisposizione remota — e dato qualche relativo abuso di vino, quale dei due elementi morbosi (sifilide-alcool) agì da predisponente prossimo rispetto all' altro, e quale da determinante? O s' influenzarono essi a vicenda tutti e due nello stesso tempo e nello stesso modo, sì da esser reciprocamente l' uno all' altro predisponente e determinante? O furono entrambi, in senso inverso, or l' una cosa e or l' altra?

Il problema, non ci è che dire, ha tutta l' aria di essere insolubile, almeno con le cognizioni anatomiche e cliniche attuali. Ammesso che nell' Azz., l' elemento sifilide sia stato sempre e di continuo ben attivo dopo l' avvenuta infezione, e che l' elemento alcool abbia invece operato episodicamente e, come è certo, con modesta intensità, si è tratti, ma solo in via di approssimazione, a pensare o che il primo (sifilide) da

lungo tempo occupato a pervertire silenziosamente degenerandoli nel senso di Neisser i tessuti nervosi, abbia poi, per così dire, avuta come d' improvviso via libera a procedere per il sopraggiunger del secondo (alcool), a rinforzarne l' azione; o che il secondo (alcool), trovati dei tessuti già pervertiti da una lunga e subdola azione del primo (sifilide), abbia potuto quasi a un tratto svolgere incontrastata su essi la propria azione. Il meccanismo patogenetico è diverso, ma l' effetto clinico è lo stesso. E questo solo è certo; che se qua si avesse, per avventura, ora a verificare la riapparizione della sindrome paralitica attiva di un tempo, l' alcool intanto non sarebbe più incolpabile, poichè si deve ben credere che dopo vent' anni di quasi astinenza esso sia ormai scomparso dall' organismo, mentre la sifilide, comprovata dalla reazione di W., vi permane. Difficilmente poi ammissibili, per la loro stessa poca intelligibilità, i meccanismi patogenetici accennati nella ipotesi seconda e nella terza.

Alla vivace e ostinata ripresa dello studio con metodi sempre più raffinati dei reperti istologici della p. p. non ha finora, e per quanto si dica, risposto un' adeguata fortuna. I più abili e autorevoli osservatori, lo stesso Cerletti al recente Congresso Freniatrico di Perugia (1911), hanno avvertito, con onesta prudenza, il fatto. Può soltanto, in linea generale, affermarsi che nella p. p. vi ha un doppio ordine di lesioni fondamentali, delle quali nessuna, singolarmente presa, ha caratteri così specifici da indicare un' origine piuttosto che l'altra. Vi sono, adunque, a lato o di fronte, fatti regressivi del parenchima nervoso — cellule e fibre — così intensi da poter giungere a una vera e totale distruzione; e fatti progressivi del tessuto interparenchimale in genere (ispessimenti notevoli del feltro nevroglico specialmente intorno ai vasi — vasi trasformati in tubi avvolti da un manicotto dovuto a infiltrazione cronica di plasmatociti e di linfociti, ecc.). Quale dei due ordini di alterazioni sia primitivo e quale secondario, o se, talora, sia primitivo l' uno e talora l' altro, o se decorrano indipendenti, ancora non si sa di sicuro; alla maggioranza dei ricercatori, es. Greppin, Zacher, Weber, Binswanger, Näcke, e altri con Alzheimer alla testa, sembra però che, di solito, il fatto primitivo sia l' alterazione e scomparsa del parenchima, o sia tutt' al più contemporaneo; non dipendente, in ogni modo, dal processo flogistico. Il fatto poi che i processi degenerativi hanno

talora localizzazione diversa da quella dei flogistici, e che, come scrive anche il Cerletti [90], si riscontrano nei più diversi casi, nei più brevi e recenti come nei più antichi e a lunghissima durata, sta a provare che i due tipi di lesioni non rappresentano affatto due stadi diversi di un medesimo processo, ma sono esponenti diversi di due diversi processi.

Queste cose, che son le più sicure a noi note dell' istologia della p. p. disegnano e quasi abbozzano un' ipotesi che, in sè, non ha nulla da farla scartare a priori per assurda: una specie di ipotesi di lavoro che consiste, essenzialmente, nel porre in una qualche mutua relazione i due ordini di cause a volta a volta operanti — la più semplice associazione morbigena supposta — con i due ordini di lesioni fondamentali della paralisi. È, infatti, tutt' altro che illogico e artificioso pensare che se, come ammette anche il Lugaro [91], la nevroglia ha tra gli altri uffici suoi quello importantissimo di far come da barriera o da filtro protettore dell' elemento parenchimale contro i liquidi perniciosi circolanti, lesa essa comunque, per es., pervertita o degenerata nel senso di Neisser, il tossico — qualunque esso sia — abbia a passar oltre e porsi a contatto dell' elemento nervoso con grave offesa di questo. E non è illogico nè artificioso pensare che quanto su una nevroglia integra non può la sola sebben lunga azione del veleno sifilitico, abbia essa a poterlo a un tratto, non appena, cioè, sia convenientemente sorretta dall' azione combinata di un altro veleno sopraggiunto — un veleno X purchessia (alcool, tossine neurastenigene, veleni da fatica, ecc.). E, finalmente, sembra tutt' altro che irrazionale pensare che, dato lo stato di pervertimento postluetico del Neisser, per sè stesso non avvertibile perchè non altro che preparatorio, possan bastare leggere quantità di tossine o di veleni, d' origine esogena o endogena, di scarsa efficienza morbosa e anche, talora, insospettati, quali infine ve ne ha sempre qua e là per l' organismo, a permeare in un primo tempo la nevroglia, e a irritarla e farla reattiva e turgescente in un secondo.

Si potrebbero così spiegare, secondo i diversi tempi di osservazione, le diversità dei reperti onde talora la degenerazione del parenchima non è accompagnata a fatti interstiziali e vascolari; e riconoscere il meccanismo delle soste e delle remissioni nel cessar temporaneo e più o meno completo ora

dell' agente che determina la lesione nevroglica, vasale ecc.. e ora di quel che raggiunge, per offenderli, gli elementi nervosi: e il meccanismo delle guarigioni nel venir meno definitivo e mentre il danno sostanziale è ancor tenue e riparabile, di quel tale elemento che determina l' insufficienza del filtro, o di quel che, attraverso il filtro fatto insufficiente, arriva alle cellule e alle fibre nervose. Con questo speciale congegno si avrebbe una semplice spiegazione, già ammessa, del resto, della diversità di prognosi tra paralisi p. alcooliche (prevalentemente alcooliche) e paralisi p. postsifilitiche (prevalentemente sifilitiche), in quanto delle prime si può ridurre o abolire la causa principale, ciò che non è in poter nostro di fare per le seconde; e delle riacutizzazioni e delle stesse recidive, se avvenga che ricominci l' azione della causa o delle cause morbigene prima che il processo sia spento del tutto, o a distanza maggiore o minore dall' avvenuta completa sua cessazione; e, finalmente, degli accessi epilettiformi e apoplettiformi, nei quali l'Alzheimer [92] avrebbe infatti dimostrato col metodo di Marchi un rapido e diffuso disfacimento di elementi nervosi, come se attraverso le indebolite barriere nevrogliche o le insufficienti pareti vasali si fosse su essi abbattuta un' improvvisa e abbondante inondazione di tossico.

A volere applicar con larghezza le linee di questo disegno, si potrebbe avere, per il caso Azz., un' adeguata spiegazione di tutto ciò ch' è in esso avvenuto, ammettendo la sopravvenienza di qualche agente morboso endogeno o esogeno, identificabile quest' ultimo negli abusi di vino, ben modesti invero ma che, trovato un terreno assai recettivo per doppia predisposizione (ereditaria e acquisita), avrebbe potuto coagire col tossico luetico già in atto, a alterar le pareti vasali e la neuroglia aprendosi così entrambi e direttamente la via agli elementi nervosi per intaccarli secondo le singole affinità. Onde il quadro completo della classica paralisi postsifilitica e il suo tipico evolvere per quattro o cinque anni fino al periodo terminale; e la straordinaria retrogressione, intelligibile solo se si ammetta che la reazione flogistica, il turgore nevroglico, l' alone irritativo ecc. riparabili, furono senza confronto maggiori della irreparabile degenerazione parenchimatosa (secondo il Kraepelin [93], per es., il rigonfiamento acuto delle cellule nervose della corteccia è, a quanto pare, suscettibile di remissione); e la mancanza

completa di accessi epilettiformi o apoplettiformi, spiegabile con una relativa difficoltà per gli agenti tossici a oltrepassare una nevroglia resa insufficiente, sì, a' suoi normali poteri biologici, ma anche tanto turgida da opporre una specie di ostruzione meccanica al transito, almeno tumultuario, dei veleni.

Io non so qual destino serbi l' avvenire all' Azz., nè se a me sarà dato vederlo. Se anche però egli, invece di invecchiare tranquillamente o di cedere a qualche intercorrente fatto morboso d' altr' ordine, avesse a ripresentare, prima o poi, qualche nuovo segno di attività del processo di paralisi pr , si tratterà, a parer mio, se è vero che ora egli sia guarito, di una recidiva e non di una riacutizzazione; e della cosa non ci sarà davvero da far le maraviglie. Io credo, anzi, che l' avvenimento sia, in casi come questo, non molto improbabile. La prova di W., assicura che la sifilide è tuttora in lui presente e come appostata se l' occasione buona arrivi; e l' occasione buona — in un cervello primitivamente predisposto, di cui una grave paralisi fece già mal governo, e che di giorno in giorno sempre più avanza nella zona della presenilità — può esser, quandochessia (ciò da cui, forse, lo ha salvato finora la vita metodica e quasi conventuale che conduce) una fortuita e anche non grave produzione endogena di qualche tossico X; o anche il solo e semplice discendere, per gli anni, del potenziale di resistenza nervosa sotto un certo livello. In siffatte lontane recidive che sembran, di solito, più episodi terminali (serie epilettiformi o apoplettiformi) che equivalenti veri e propri di recidiva, l' andamento concitato e quasi sempre funesto stà appunto a indicare, come dice il Kraepelin [94], questo fatto; « la occasionale violenta distruzione cellulare (parla più specialmente degli attacchi paralitici), come è stato dimostrato anatomicamente da Nissl, e che da Lissauer venne considerata addirittura quale causa fondamentale degli attacchi paralitici, corrisponderebbe perfettamente a una subitanea invasione del tossico... Possiamo imaginare in seguito ai reperti microscopici, che il tessuto corticale dei paralitici si trovi frequentemente in gradi diversi di alterazione; quindi un veleno circolante nel sangue potrebbe abbastanza bene determinare innanzi tutto solo in regioni specialmente sensibili della corteccia, dei fenomeni irritativi che solo gradualmente vanno poi estendendosi, ecc. ».

## VII.

Ogni novella prova della reale guaribilità della p. p. ha non soltanto un' importanza d' ordine scientifico, ma anche un valore d' ordine quasi sentimentale, in quanto contribuisce a ridar vita e vigore a una speranza umana irrazionalmente perduta. Ammessa, infatti, sia pure con tutte le più prudenti riserve nell' applicazione, la tesi della guaribilità, l' accidioso nichilismo terapeutico nel quale per un ostinato preconcetto d'alcuni la medicina dell' ultimo trentennio era caduta, non ha più ragion d' essere; e sorge il suggerimento di cercare nelle vie che la medicatrice natura segue con ispontanea movenza — le remissioni — il segreto onde la malattia può esser vôlta agli esiti lieti, o non del tutto infausti.

Ora, anche a questo proposito il caso Azz., singolarissimo davvero per molte ragioni, ci si offre come esempio di quel che possa una fortunata coincidenza di fenomeni su una fortunata eccezionalità di circostanze per modificare e risolvere in modo insperato il decorso di una paralisi giunta ormai quasi al limite estremo. Quei singoli spontanei meccanismi naturali perturbatori che i medici dei tempi di mezzo del secolo XIX (notevolissimi tra gli ultimi, per le casistiche riferite, il Doutrebente [95] e A. Voisin [96]) avevan visto entrar in campo e precedere l' avvento delle remissioni; e ai quali osservatori recenti ma spregiudicati e non ischivi delle modeste verità cliniche dànno nuovi tributi di studio per la eziologia delle remissioni, tutti, dico, qua uniti, si son visti operare insieme con ostinata e concorde tenacia all' esito che conosciamo. Poi che sarebbe assurdo, per timore d' esser giudicati consequenzari a tutti i costi, cadere nella maggiore assurdità di negare una diretta ragione di dipendenza, come di causa (se anche non unica certo validissima) a effetto, fra la triplice azione della diarrea, della suppurazione, e della febbre e il progressivo attenuamento della sindrome paralitica, coronato poi da un esito in guarigione con difetto. Se ciascuno di questi fenomeni morbosi, preso da sè, può spiegare, per comune consentimento, molti dei casi di remissione della p. p., *a fortiori* lo potrà la loro gagliarda associazione; e quasi si comprende come forse non meno di tanto sforzo dovesse occorrer qua al fatto inaudito di una regressione di tal misura in periodo terminale di paralisi.

Le remissioni — intendasi questa parola in senso largo e comprensivo — della p. p. si possono considerare, per quel che ne sappiamo e sotto il loro rapporto causale, come distinte in tre gruppi;

Remissioni le cui cause sono del tutto ignote.

Remissioni la cui causa sembra essere un qualche processo morboso, più di spesso febbrile.

Remissioni la cui causa è a riconoscere specialmente in un processo suppurativo.

La moderna, metodica, e più scientifica ripresa dei tentativi terapeutici nella p. p. si svolge appunto lungo una direttiva ben tracciata, che consiste nel determinare ad arte alcuna di quelle perturbazioni organiche che qualche volta si vedon precedere da vicino le remissioni; come appunto è indicato nel secondo e nel terzo dei gruppi suddetti. Si tratta di razionali imitazioni degli spontanei procedimenti reintegratori della natura. Il posto d' onore in quest' ordine di rinnovate ricerche spetta senza dubbio alla Scuola di Vienna che, con Wagner v. Jauregg [97] vi intende fin dal 1888, e che riprende ora i suoi sforzi sempre più insistenti e variati, specialmente col Pilcz [98] e col Dobrschansky [99]; e, in Italia, per dir d' alcuno dei nostri, a Marro e Ruata [100], e, ultimissimo, a Arr. Tamburini [101]. Un lavoro di questi, anzi, *Su alcuni recenti metodi di cura della Paralisi Progressiva*, e un altro di Forlì [102] dallo stesso titolo, usciti contemporaneamente nel numero della *Rivista* precedente a questo, mi esimono per le chiare notizie che contengono dal diffondermi intorno a speciali considerazione su questo argomento, e a riferimenti che esorbiterebbero dai limiti di questo studio.

Salva la inapprezzabile compartecipazione di qualche elemento del primo gruppo, han dunque operato senza dubbio nell' Azz., e con risultati oltre ogni dire lieti, spontanei agenti terapeutici degli altri due gruppi; cioè la diarrea prolungata, le numerose vampate di febbre, e il largo e profondo ascesso sacrale con abbondante espurgazione. Si può senz' altro pensare che la diarrea, in questa triade, abbia funzionato secondo il concetto del « lavaggio » meccanico proposto dal Buvat e dal Donath [103], compiendo, cioè, oltre che una specie di pulitura dell' intestino (fonte inesausta di tossici noti, malnoti e ignoti, e sede di una ricchissima flora batterica, della

quale, sospetto assai secondo la Scuola Scozzese inspirata dal Robertson [104], il *bacillus paralyticans*) un vero svelenamento forzato dell' organismo. Si può, anche, pensar che la febbre come tale — e sol per essa si preconizza l' uso della tubercolina che anche a Arr. Tamburini ha dato in due recentissimi casi risultati davvero confortanti, del nucleinato sodico, e dei pirogeni in genere — abbia influito in bene essendo, come fu detto, il rogo che alcune specie di germi accendono a sè stessi, o eccitando a maggior attività la funzione fagocitaria, o provocando con la maggior vascolarizzazione periferica l' espressione dei veleni per la via della cute, o operando con isconosciuti procedimenti delle combinazioni e delle scombinazioni chimiche atte a neutralizzare, almeno in parte, la lor formazione o la loro efficacia.

Ma la maggior causa di remissione nell' Azz., è stata probabilmente la suppurazione — la più citata, infatti, delle supposte cause, dal Baillarger al Doutrebente e al Voisin, dallo Schäfer al Lustig e al Dobrschansky, da Venturi [105] a Marro e Ruata, e a Aug. Tamburini — operando essa pure un poco nello stesso senso della diarrea, cioè con lo svelenamento dell' organismo, un poco sottraendo a questo gran copia di quei leucociti che altrimenti avrebber concorso a ostruir di più le guaine linfatiche perivascolari del cervello, un po' anche eccitando, per l'affrettata loro rinnovazione il potere fagocitario dei globuli bianchi, e un poco, infine, provocando delle reazioni biochimiche che si possono appena, ora, intravvedere. Tutte cose che certamente è ben lecito pensare, e non si è forse in complesso molto lontani dal vero, se si vuol intendere un fatto, qual' è quello della guarigione con difetto nell' Azz.: e se si vuol trarne norma a qualche razionale tentativo di cura. Poi che l' osservazione pura e semplice di un fatto è poco meno che inutile e vana se non si cerchi di renderla in qualche modo feconda.

Così senza che sembri, sotto nuovi nomi e quasi ringentilita dai nuovi procedimenti di applicazione, sta ricomparendo all' orizzonte l' antica e tanto derisa terapia del setone.

## CITAZIONI.


1. Tamburini Aug. Questioni medico-forensi concernenti la Par. Progressiva ecc. *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXXVII. F. I-II, pag. 465.
2. Bianchi. *Trattato di Psichiatria*. Napoli, pag. 768.
3. Doutrebente et Marchand. Un cas de paralysie de long., durée. *Ann. Méd. Psychol.* 1903, Tome 18, pag. 301.
4. Lasègue. Thèse d'agregation, Paris. 1853. pag. 72.
5. Bianchi. loc. cit. pag. 765.
6. Doutrebente. Des differentes espèces de remission ecc. ecc. *Ann. Med. Psych.*, 1878, Tome 19, pag. 173.
7. Voisin Aug. *Traité de la Paral. Gén.* Paris, 1879, pag. 199.
8. Dupré. Paral. Gén. progressive, nel *Traitè de Path., Ment.* dir. par Ballet, Paris, 1903, pag. 966.

8 bis. Regis. *Précis de Psychiatrie*, 3.e Ed., pag. 728.

9. Wickel. Zur Frage der stationären Paral. Centr. für Nerven., u. Psych. 1904. Bd, 15.
10. Gaupp und Alzheimer. Die stationäre Paralyse. Verein bayerischer Psych. München 21 u. 22 Mai 1907. (Allgem. Zeitsch., f. Psych. 1907).
11. Padovani. Remissioni e Intermissioni nella Dem. Paral. *Note e Riviste di Psich.*, Pesaro, 1908, N. 4, pag. 312.
12. Riva Em. Contributo allo studio delle forme cliniche attribuite alla Demenza Precoce, ecc. *Riv. sper. di Freniatria.* Vol. XXXVII. F. III. pag. 839 e seg.

12 bis. Doutrebente. loc. cit., pag. 175.

13. Alzheimer. cit. da Kraepelin in *Psychiatrie ein Lehrbuch f. Stud. u. Aertze. 8 Auflage.* 1910, Bd. II s. 437.
14. Lasègue. loc. cit., pag. 72.
15. Doutrebente et Marchand. loc. cit. pag. 301.
16. Schäfer. Zur Casuistik der progr. Paralyse (Lange Dauer u. erheb. Remiss). *Allgem., Zeitsch. f. Psych.* 1903. Bd., 60, H. 4, s. 572.
17. Plaut cit. da Kraepelin, in *Psych.*, ecc., pag. 438.
18. Tuczek. Beiträge zur path, Anat. und zur Pathol. der Dem. paral. Berlin. 1884. pag. 127.
19. Brunet. Des cas de longue durée de la paral. gén. *Ann. Med. Psychol.* 1904. Tome 19. pag. 97.
20. Charpentier et Barbé. Trois cas de paral. gén. de longue durée. *L' Encéphale*, 1911, N. 2, pag. 168.
21. Arnaud et Vallon. Paral. gen. de tres longue durée. *L' Encéphale*, 1908, N. 8, pag. 238.
22. Dobrschansky. Uber einen Fall von progr. Paral. mit 14 jähriger Remission ecc. *Jahrbüch. f. Psych. u. Neur.* Leipzig u. Wien. 1907. 28 Bd. H. 1. pag. 164.
23. Lustig. Zur Casuistik der Paral. (Zwei Fälle ecc.). *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1900, 57 Bd. 4 H, pag. 511.
24. Lustig. ibid. pag. 512.
25. Soukhanoff. Sur la forme stationn. de la paral. gén. *Revue Neurol.*, 1905. N. 19, pag. 960.

26. Marandon de Montyel. De la marche de la Paral. gén. progr. chez les héréditaires. *Ann. Méd. Psych.* 1978. Tome 20, pag. 356.
27. Heilbronner. Ueber Krankheitsdauer u. Todesursachen bei der progress. Paralyse. *Allgem. Zeitsch. f. Psych.* Bd. 51, pag. 41.
28. Wickel. loc. cit.
29. Wendt. Fall von Dem. paral. mit Uebergang in Genesung. Sitzung des psych. Vereines in Breslau am 14 Dec. 1888, *Allgem. Zeitsch. f. Psych.* 1890, s. 76.
30. Lapointe. Compt. rend. du Congres de Psychiatrie, Nancy, 1896.
31. Marandon de Montyel. loc. cit. pag. 356.
32. Svenson. Beitrag zur Statistik der allgem. progress. Paralyse (Dem. par.). *Psychiatr. Wochenschr.*, 1899. N. 13, 14, 15.
33. Kraepelin. *Psychiatr. ecc. 8 Aufl.*, pag. 438.
34. Laffitte. *Arch. clin. des maladies mentales.* Tome I, pg. 36 (cit. da Doutrebente. ibid. pag. 178).
35. Baillarger. Append. au *Traité des malad. ment.* du prof. Griesinger, Paris, 1869.
36. Bianchi. loc. cit., pag. 768.
37. Tamburini Aug. Questioni Med. For. ecc. pag. 467.
37 bis. Brunet. loc. cit., pag. 101.
38. Voisin. Compt., rend. de Congrés de Psychiatrie. Nancy, 1896.
39. Nasse (cit. da Schäfer). Zur Diagn. u. Progn. der allgm. fortschreitenden Paral. der Irren. *Der Irrenfreund.* 1870, pag. 7.
40. Séglas. Pronostic de la paral. gén. *Bull. de la Soc. de Méd. Ment. de Belgique.* 1899, Déc. pag. 439.
41. Lunier. Sur la paral. gén. (disc. à la Soc. Méd. psych. etc.) *Ann. Méd. Psych.* 1877, Tome 18, pag. 426.
42. Saillant et Fay. La durée moyenne de la Paral. gén. chez l'homme. *L' Encéphale*, 1908, N. 1, pag. 46.
43. Jastrowitz. cit, da Lustig. in Zur Casuistik etc., pag. 510.
44. Mendel. *Neurologis. Centralblatt*, 15 Nov. 1898.
45. Meschede. Ueber vier Fälle von paral. Geisteskrankheit. *Neur. Centr.* 1887, pag. 449.
46. Arnaud. Discuss. à la Soc. de Psych. de Paris, Séance 19 Janvier 1911. *L' Encéphale*, 1911, N. 2, pag. 170.
47. Halban. Zur Prognose der progress. Paralyse. *Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. XXII, 1902, pag. 379.
48. Marie et Bourilhet. Paral. gén. prolongée, *Ann. Méd. Psych.* 1909.
49. Tamburini Aug. loc. cit. pag. 475.
50. Widal et Ravaut. Soc. de Biol. 30 juin 1900, et Congr. intern. de Paris, Août 1900.
51. Nonne cit. da Levi-Bianchini, in Paralisi progress. e sifilide. Nocera Inferiore, 1910, pag. 9.
52. Joffroy et Mignot. La Paralysie Gén., Paris, Doin, 1910, pag. 169.
53. Sicard. cit. da Joffroy et Mignot, loc. cit, pag. 104.
54. Joffroy et Mercier. De l' utilité de la ponction lomb. pour la diagn. de par. gén., XII Congres des alien. et neurol. Grenoble. 1903.
55. Dupré. loc. cit. pag. 1004.

56. Séglas et Nageotte. Cyto-diagnostic du liq. céph. rachid. dans les malad. ment. *Bull. de la Soc. Med. des hôp. de Paris.* 7 Juin 1901.

57. Babinsky et Nageotte. Lymphocitose posit. dan sept cas de paral. gén. Soc. Neurol. de Paris. Mars 1903. *Revue Neur.* 1903, N. 6.

58. Pichenot et Castin. La ponction lombaire. *Bull. et Mémoires de la Soc. de méd. de Vaucluse*, Juillet-Août, 1905.

59. Siemerling. Le diagnostic differentiel de la paral. gén. (cit. da Joffroy et Mignot). *Münch., med. Wochensch*, 1904, N. 1.

60. Laignel-Lavastine. Sur la paral. gén. ecc. Soc. de Psych. de Paris, Séance 19 Janvier 1911. *L' Encéphale*, 1911, N. 2.

61. Chapentier et Barbé. loc. cit. pag. 169.

62. Babinsky. Lymphocitose ecc. *Revue Neurol.* 1903.

63. Kraepelin. Trattato di Psich. Trad. ital. sulla 7.a ed. ted. Vol. II, pag. 287.

64. Tamburini Aug. loc. cit. pag. 476.

65. Riva Em. loco cit. pag. 840.

66. Lüdke. *Münchener, Mediz. Wochensch.* 1909, N. 26.

67. Raviart, Breton et Petit. C., Rend. de la Soc. de Biol., 1908. Vol. LXIV, pag. 318.

68. Landsteiner, Muller, Pötzl. Ueber Komplementsbindungsreactio--nem mit dem serum v. Dourinetieren. *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1907, N. 46, 1421 e N. 50, 1565.

69. Baccelli M. La siero-diagnosi di Wassermann nella par. progress. e nelle sindromi paralitiformi. *Rivista sperim. di Fren.* 1910, Fasc. IV, pag. 974.

70. Neisser. Die Experimentelle Syphilisforschung. Berlin, 1906.

71. Finger e Landsteiner. Untersuchung über Syphilis an Affen, *Zitzb. der keis. Akad. d. Wissensch., in Wien*, Juni 1905.

72. Buschke e Fischer, cit. da Mibelli in « Sul così detto per.o terzia- della Sifil. *Giornale Ital. delle malattie Ven. e della Pelle.* Milano 1907, Fasc. IV.

73. Hoffmann. Die Aetiologie der Siphylis, Berlin, 1906.

74. Mibelli. loc. cit. pag. 12 dell' estr.o

75. Pellizzari C., Tentativi di attenuazione della Sifilide. *Giorn. Ital. delle Mal. Ven. e della Pelle.* Milano, 1902. pag. 390.

76. Finger. Die syphilis als Infectionskankes v. Standpunkte der modernen Bacteriologie. *Archiv. für Dermatol. u. Syph*, 1890, pag. 372.

77. Moreschi. cit. da M. Baccelli, loc. cit. pag. 971.

78. Rossi. O. Sulla specif. della reaz. di Wassermann ecc. *Riv. di Pat. Nerv. e Mental.* 1908. Fasc. 6, pag. 277.

79. Baccelli M. loc. cit. pag. 971.

80. Stanziale. La ricerca del treponema pallido nella paral. gen. progr. *Ann. di Neurol.* Napoli, 1908, 5-6.

81. Baccelli M. loc. cit. pag. 974.

82. Näcke. Uber atypische Paralisen, *Allgem Zeitschr. f. Psych.*, 177, 1910.

83. Corson White e Ludlum. A review of serum react. in cases of nervous a ment. dis. *The Journ. of. Nerv. a. Ment. Disease.* New-York 1910, Sem. II., pag. 721.

84. Donaggio. Effetti dell'azione comb. del dig.° e del freddo sui centri nervosi di mammiferi adulti. Com. alla Soc. Med. di Modena. 19 Genn. 1906 e *Riv. sper. di Fren.* Vol. XXXII, Fasc. I-II, pag. 373.

85. Riva Em. Lesioni del retic. neurof., della cell. nerv. nell'inaniz. sper. 2.ª Nota. *Riv. sperim. di Fren.* 1906. Vol. XXXII. Fasc. I-II, pag. 400.

86. Nissl. Zur Histopath. d. paralit. Rindenerkrankung Histol., u. Histopath., Arbeiten ueber die Grosshirnde. Heraus. geg. v. F. Nissl. Jena, Fischer. 1304, ecc.

87. Alzheimer. Histologische Stud. z. Differential diagnose d. progr. Paral. (Histol. u. Histopath. Arbeiten über die Grosshirnde, Herausgegeben v. F. Nissl, Jena, Fischer, 1904, Ester Bd.

88. Cerletti. Sopra alcuni rapporti tra le cell. a bastone, ecc. e; Recenti ricerche sull'an. pat. della par. progr. *Riv. sper. di Freniatria.* 1905. F. III-IV, e 1907, F. I-II.

89. Näcke. loc. cit.

90. Cerletti. Le recenti ricerche etc. loc. cit. pag. 423.

91. Lugaro. I problemi odierni della Psichiatria. Sandron, 1907, pag. 161 e s.

92. Alzheimer. cit. da Cerletti, in « Le recenti ricerche ecc. » *Riv. sper. di Fren.*, 1907. Fasc. I, pag. 302.

93. Kraepelin. loc. cit. (Trad. ital.) Vol. II. pag. 291.

94. Kraepelin. loc. cit. (ibid.) Vol. II, pag. 317.

95. Doutrebente. loc. cit. pag. 176 e seg.

96. Voisin Aug. loc. cit. pag. 192 e seg.

97. Wagner. v. Jaurreg. Uber die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psych. *Jahrbücher f. Psych. u. Neur.* Bd. VII, e *Monats. f. Psych. u. Neur.* Nov. 1900.

98. Pilcz. Uber Heilversuche an Paralytikern. *Jahrbücher f. Psych., u. Neur.* Bd. XXV.

99. Dobrschansky. loc. cit.

100. Marro e Ruata. Effetti di prolungate e abbondanti supp. nella par. progr. ecc. *Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino.* Vol. XLII. Fasc. 6-7-8.

101. Tamburini Arr. Su alcuni recenti metodi di cura della par. progr. *Riv. sperim. di Fren.* 1911, Fasc. III, pag. 875.

102. Forlì. Su alcuni recenti metodi di cura della par. progr. *Riv. sperim. di Fren.* 1911, Fasc. III, pag. 869.

103. Donath. Die Behandlung der progress. Paralyse sowie toxischer und infektiöser Psychosen mit Salzinfusionem. *Zeitschr. f. Psych.* 60.

104. Robertson, Douglas. ecc. Further bacteriological and exp. investig. into the pathol. f. Gen. Paral and. tabes dorsalis. *Review of. Neur. and Psychiatry.* June, 1907.

105. Venturi. Della cura revulsiva nelle malattie mentali. Padova, 1879.

*R. Clinica Psichiatrica di Roma* - Direttore Prof. A. TAMBURINI

V. FORLÌ

ASSISTENTE DI CLINICA E LIBERO DOCENTE

# Contributo allo studio della ipertrofia congenita (iperplasia) parziale

(132.1) *(Con 2 figure nel testo).*

Fin dal 1832 Geoffroy Saint-Hilaire parlava di una interessante anomalia, rappresentata dall' essere tutta una metà del corpo, oppure uno o più segmenti di essa, più sviluppata dell' altra. Ma notava subito doversi rimarcare l'anomalia solo quando la sproporzione fra i due lati raggiunge un grado elevato; trattandosi altrimenti di lievi differenze individuali, cui non spetta alcuna importanza.

La ipertrofia (unilaterale o segmentaria) può essere congenita o acquisita; ma non si può escludere che tra le due forme esista un intimo legame etiologico e patogenetico; nel senso che le cause, capaci di produrre la malformazione durante la vita endouterina, potrebbero anche rimanere latenti per un tempo più o meno lungo, e determinare solo dopo la nascita la differenza di sviluppo fra i due lati. Rammento a questo proposito che, ad esempio, nel caso di Boinet, la macrodattilia, esistente alla nascita, si fece più evidente a 5 anni, e poi all'epoca della adolescenza e della pubertà; che, analogamente, nel caso di Clutton, una anormale grandezza dei piedi fu notata fin dalla nascita, ma che soltanto fra i 14 e i 17 anni i piedi aumentarono rapidamente di volume, fino a raggiungere dimensioni veramente enormi; e che Wieland considera come dipendente da un disturbo dell' accrescimento embrionale il fatto che un piede, deforme alla nascita, presentò, 8 mesi dopo, un aumento progressivo di volume, a carico egualmente delle ossa e delle parti molli. Del resto, la diagnosi di forma congenita o acquisita non è sempre agevole; ed esistono casi che possono venir diversamente interpretati da osservatori differenti. Così ad es. Minor descriveva come acquisita una ipertrofia che Postowsky considerava invece come di origine congenita.

Non intendiamo qui occuparci della ipertrofia acquisita, rimandando in proposito ai lavori che trattano espressamente questo argomento, e fra gli altri alla recente pubblicazione del Piazza. Illustriamo qui invece brevemente un caso tipico della cosiddetta ipertrofia congenita dell' arto superiore destro *. Vogliamo però notare come noi — pur continuando, per comodità di dizione, a servirci delle denominazioni (finora usate da tutti gli autori) di ipertrofia acquisita e ipertrofia congenita — riteniamo sarebbe assai più proprio parlare rispettivamente di ipertrofia e di iperplasia.

P. Edmondo, di a. 28, da Roma. Ha esercitato vari mestieri, ma nessuno che richiedesse impiego di energia notevolmente diverso da parte dei due arti superiori.

Il padre morì a 56 anni, per malattia che non si riesce a precisare; sembra siasi trattato di una affezione acuta. La madre è morta a 52 anni per malattia di fegato. Alcoolismo e lues in famiglia vengono negati. Una sorella è morta per malattia acuta; due sorelle e due fratelli sono vivi e godono buona salute. Non risulta che alcuno, fra i suoi ascendenti o collaterali, abbia sofferto di malattie nervose o mentali, o abbia presentato deformità di sorta. Il soggetto è ammogliato da sei anni con donna sana, e da questa ha avuto tre figli, tutti sani e ben conformati.

Nacque a termine e in parto normale. Non risulta che, durante la gravidanza, la madre abbia sofferto malattie o privazioni, nè riportato traumi fisici o psichici.

Fin dalla nascita di lui, la madre (che esercitava la professione di levatrice) notò nel bambino una differenza di sviluppo a vantaggio dell' arto superiore destro. Tale differenza — a quanto assicura l' esaminando — sarebbe rimasta sempre proporzionalmente eguale.

Il P. non ha sofferto mai malattie degne di nota. Ha avuto sviluppo fisico e psichico regolare. È intelligente e, relativamente alla sua posizione sociale, colto e ben educato. Risulta essere egli buon operaio, laborioso, incensurato, affezionato alle persone di famiglia.

La anomalia a carico dell' arto superiore destro non gli ha mai procurato alcun fastidio; anzi il soggetto afferma di avere, nell' arto suddetto, destrezza e specialmente forza sensibilmente maggiori che a sinistra.

Il soggetto giunge per puro caso alla mia osservazione, in seguito ad un lieve infortunio sul lavoro (contusione al dorso della mano destra) che termina con la completa guarigione nel periodo di pochi giorni.

* Il soggetto è stato presentato al III Congresso di Neurologia (Roma, Ottobre 1911).

Esame antropologico. — Cranio rotondeggiante, senza apprezzabili asimmetrie. Fronte sufficientemente alta e spaziosa. Arcate sopracciliari piuttosto marcate. Iridi castano-chiare. Naso diritto; linea naso-mentoniera non deviata. Piuttosto pronunciato l' angolo della mandibola. Dentatura regolare; solo si nota un piccolo diastema tra i due incisivi inferiori di sinistra. Palato un po' scavato. Orecchie impiantate allo stesso livello, normalmente distanti dal piano osseo. Entrambe le orecchie hanno tipo embrionale; l' elice è, a sinistra, assai

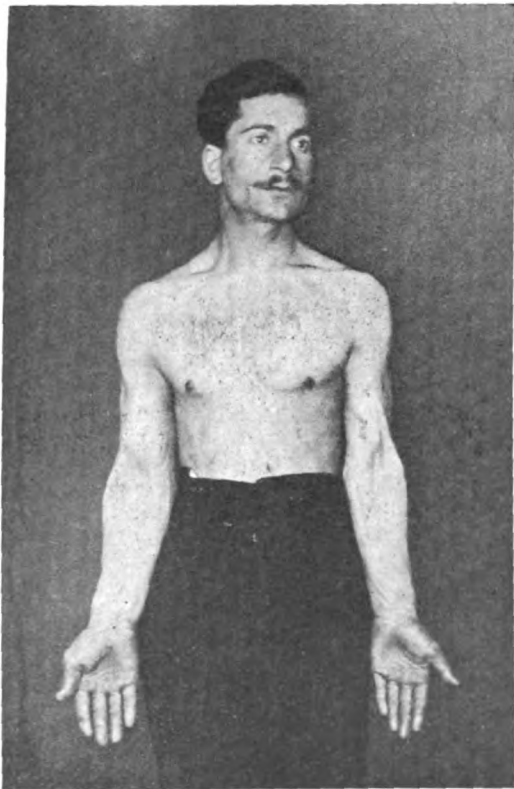



*Fig. 1.*

accartocciato; a destra il lobulo è più sviluppato che a sinistra, donde una differenza tra i due lati nell'altezza totale dell'orecchio. Nulla da notare a carico delle mammelle. Verga bene sviluppata; testicoli piuttosto piccoli. Capelli folti, castano-oscuri, con vortice unico un po' spostato verso sinistra. Sopracciglia normalmente folte. Baffi castano-chiari, poco folti; barba rasa, assai rada. Peluria assai fine sul corpo; scarsi peli alle ascelle; non molto folti i peli del pube.

Nella faccia anteriore del torace si nota che, a sinistra, una regione limitata, corrispondente alle prime costole è alquanto più sporgente che l' omologa di destra; la sporgenza è maggiore in corrispondenza della seconda costola, e va gradualmente diminuendo fino alla sesta. La misurazione del torace non fa però rilevare differenze apprezzabili fra la emicirconferenza dei due lati.

Esiste lieve scoliosi cervicale, a convessità verso destra.

Evidentissima risulta la differenza di volume fra i due arti superiori, a vantaggio dell' arto destro, in tutti i suoi segmenti. Ma tale differenza, che, come dimostra anche l' esame radioscopico e radiografico, interessa evidentemente le ossa e le parti molli, si riferisce solo allo spessore dell' arto, non alla sua lunghezza. Risulta da ciò che tutti i segmenti dell' arto, e specialmente la mano e le dita, appaiono tozzi. Anche il cingolo scapolo-omerale è, a destra, più sviluppato che a sinistra; la spina dell' omoplata è, a destra, più saliente, e l' angolo inferiore della scapola scende circa $^1/_2$ cm. più in basso che nell' altro lato. A parte la sproporzione esistente fra lo spessore abnorme e la lunghezza normale dell' arto superiore destro, non esiste in questo alcuna deformità. Il rapporto fra le ossa e le parti molli non appare turbato; non esiste alcun accumulo di grasso; non varici; non nei; sviluppo dei peli non maggiore che nel resto del corpo. Non differenza di temperatura nella cute dei due arti superiori, nè differenze in rapporto alla secrezione del sudore.

Arto superiore sinistro perfettamente conformato e proporzionato al resto del corpo.

Lo stesso deve dirsi degli arti inferiori.

Ecco alcuni valori ottenuti all' esame antropometrico:

Statura cm. 160,5. Grande apertura delle braccia cm. 159,8. Peso del corpo Kg. 58,800.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Misure del cranio: | Circonferenza massima . . . . | mm. | 556 |
| | Emicirconferenza destra . . . . | » | 278 |
| | » » sinistra . . . . | » | 278 |
| | » » anteriore . . . | » | 282 |
| | » » posteriore . . . | » | 274 |
| | Curva glabello-iniaca . . . . . | » | 348 |
| | Curva biauricolare . . . . . . | » | 324 |
| | Diametro antero-posteriore . . . | » | 190 |
| | » trasverso-massimo . . . | » | 149 |

Indice cefalico 78,42. Tipo del cranio: mesocefalo.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Misure della faccia: | Lunghezza minima frontale . . | mm. | 158 |
| | Diametro bizigomatico . . . . . | » | 114 |
| | Altezza (dalla glabella al mento) . | » | 122 |
| | Altezza della fronte . . . . . . | » | 53 |

| | | D | S |
|---|---|---|---|
| Lunghezza delle braccia (dall'acromion all'apice del medio) . . . . . . . . | mm. | 702 | 702 |
| » della mano . . . . . . . . . . | » | 198 | 198 |
| » delle dita (misurate alla faccia dorsale, dall' interlinea articolare metacarpo-falangea all' apice del dito) | | | |
| pollice . | » | 72 | 72 |
| indice. . | » | 106 | 106 |
| medio. . | » | 118 | 118 |
| anulare . | » | 109 | 109 |
| mignolo . | » | 85 | 85 |
| Circonferenza del braccio (nella sua porzione media) | » | 285 | 260 |
| » dell'avambraccio (tre centimetri al disotto della piega del gomito) | » | 284 | 257 |
| » del polso . . . . . . . . | » | 190 | 174 |
| » del pollice (alla base del dito) . | » | 92 | 77 |
| » » » (in corrispondenza dell' articolazione interfalangea) . | » | 85 | 72 |
| » dell' indice (in corrispondenza dell' articolazione tra 1.ª e 2.ª falange) . . . . . . . | » | 81 | 70 |
| » del medio ( » » » ) | » | 83 | 71 |
| » dell' anulare ( » » » ) | » | 75 | 62 |
| » del mignolo ( » » » ) | » | 72 | 58 |

Esame fisiologico. — Nulla si rileva di morboso a carico dei polmoni e delle pleure. La punta del cuore batte al 5.° spazio intercostale, all' interno della linea mammillare. Il polso è ritmico, di frequenza normale. Il polso radiale non presenta, al tatto, differenza apprezzabile fra i due lati. La misurazione della pressione sanguigna, eseguita ripetute volte, sull' arteria omerale, con lo sfigmomanometro di Riva-Rocci, non ha fatto rilevare, fra i due lati, alcuna differenza. Gli organi addominali sono nei limiti fisiologici, e non mostrano alcuna alterazione. Orine normali per quantità e qualità. Funzioni digerenti normali. Le funzioni sessuali non presentano, a quanto il soggetto riferisce, alcuna anormalità.

Esame nevrologico. — La motilità volontaria nei muscoli degli occhi, della faccia, della lingua e del palato, non presenta alcuna alterazione. Solo si nota, osservando il P. mentre parla, una evidente prevalenza dei movimenti mimici nella metà destra della faccia, e ciò nei muscoli innervati sia dal facciale superiore, sia dal facciale inferiore. La masticazione e la deglutizione si compiono bene.

La motilità attiva e passiva del collo e del tronco non presenta alterazione alcuna.

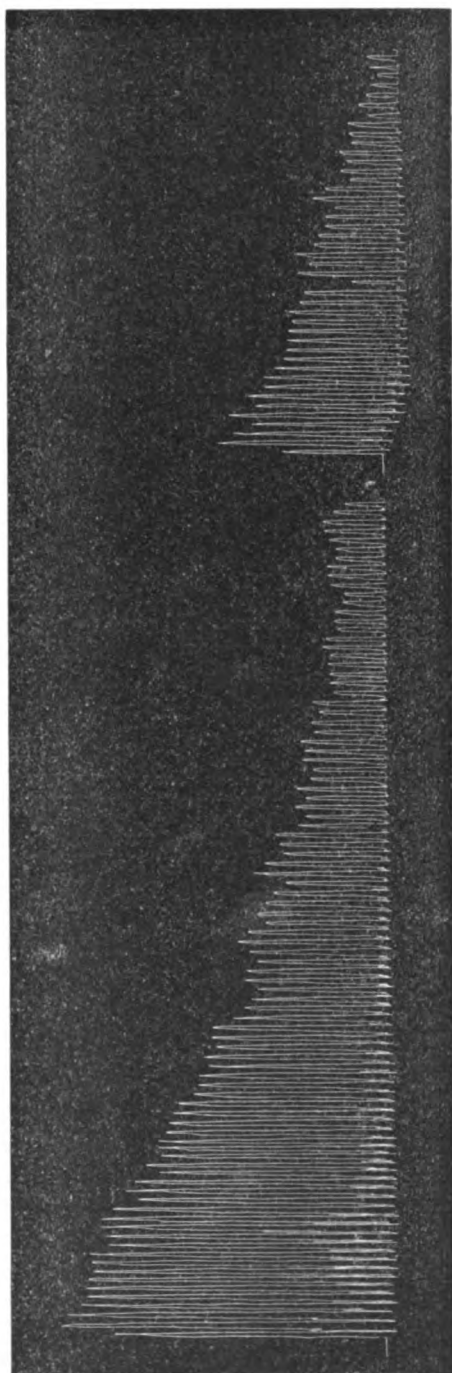
I movimenti attivi e passivi degli arti superiori sono tutti possibili e completi. A mani protese non apprezzabili tremori. La forza è buona in ambo i lati, ma notevolmente superiore a destra, come si rileva facilmente ordinando al soggetto di compiere, con i vari segmenti dell' arto, movimenti energici, e tentando di opporre a questi resistenza. La differenza tra i due lati non risalta evidente all' esame dinamometrico; le varie prove eseguite, sia isolatamente, sia in serie, dimostrano infatti, a destra, solo il vantaggio di 2-4 chilogrammetri. La causa di ciò va forse ricercata principalmente nel fatto che la forma tozza della mano destra non permette al soggetto di stringere il dinamometro di Mathieu con tutta l' energia di cui egli dispone. Ma la maggior energia nei muscoli dell' arto superiore destro viene messa bene in evidenza mediante l' ergografia volontaria (vedi tracciato Fig. 2).

Negli arti inferiori è normale la motilità attiva e passiva, e la forza eguale nei due lati. Nulla da notare a carico della deambulazione o della stazione eretta; il soggetto si regge in piedi egualmente bene sul solo arto inferiore destro e sul solo sinistro. Non oscillazioni in posizione di Romberg.

I riflessi profondi degli arti superiori sono piuttosto deboli, ma perfettamente eguali nei due lati. Normalmente vivaci ed eguali nei due lati sono i rotulei e gli achillei. Debolissimi gli addominali, e deboli i cremasterici, ma senza differenze fra i due lati. Presenti il faringeo, il corneale, il congiuntivale. Pupille eguali, di media ampiezza, a contorno regolare, bene reagenti alla luce, alla accomodazione, al dolore.

Le risposte del soggetto ad esami accurati e ripetuti della sensibilità tattile, dolorifica e termica lasciano costantemente riconoscere una diminuzione delle sensibilità suddette in un' ampia zona che occupa, nella metà destra del corpo, la faccia, la fronte, il cuoio capelluto, la nuca, il collo, la parte alta del petto e del dorso, tutto l'arto superiore. Il limite inferiore di questa zona ipoestesica non può venire tracciato in maniera precisa, poichè il grado dalla ipoestesia va man mano diminuendo verso il basso, fino a che la zona ipoestesica si confonde insensibilmente con la cute normale; approssimativamente la linea limitante passa due dita trasverse al disotto della papilla mammaria. Anche verso l' interno il limite della ipoestesia è un po' sfumato, ma si può tuttavia localizzare, con sufficiente esattezza, alla linea mediana.

Non appaiono invece affatto turbate le sensibilità profonde.

Nulla di anormale, e nessuna differenza tra i due lati si rileva a carico della vista, dell' udito, dell' olfatto e del gusto.

MANO DESTRA MANO SINISTRA

*Ergogramma volontario di P. Edmondo; 60 sollevamenti al m'; peso Kg. 4. 25 Aprile 1911.*

*Fig. 2.*

L' esame elettrodiagnostico * lascia riconoscere, a destra, una sensibile diminuzione della eccitabilità faradica e galvanica in tutti i nervi e muscoli dell' arto superiore destro. La differenza fra i due lati è più spiccata in alcuni nervi e muscoli che in altri; le differenze maggiori si rilevano, alla galvanica, sui nervi radiale e cubitale, alla faradica, sul muscolo corto supinatore.

Esame psichico. — Il soggetto serba contegno correttissimo. Ha percezione pronta ed esatta, attenzione vigile e tenace, memoria buona, associazione delle idee facile, capacità critica sufficiente; è, in complesso, un operaio assai intelligente e discretamente colto. È cortese, affabile, premuroso; non dà segni di impazienza durante i numerosi esami cui viene sottoposto. Risulta essere egli un operaio attivo e capace, di incensurata condotta.

Riassumendo: si trattava, nel caso innanzi esposto, di una anomalia morfologica congenita, in forma di una iperplasia, interessante le ossa e i tessuti molli, dell'arto superiore destro e del cingolo scapolo-omerale corrispondente. L'arto sorpassava notevolmente in volume (spessore) l' omologo dell' altro lato, ma era eguale ad esso in lunghezza; da ciò l' aspetto un po' tozzo dei vari segmenti, specie della mano e delle dita. Non si aveva però alcuna speciale deformità; nè all' iperplasia si associavano nèi, varici, maggior sviluppo dei peli. La temperatura della cute, la secrezione del sudore, e la pressione sanguigna, misurata all' omerale, apparivano eguali nei due arti superiori. Sui nervi e sui muscoli dell' arto iperplasico si riscontrava una diminuzione della eccitabilità faradica e galvanica. Una differenza di volume fra le due orecchie non ci pare importante, essendo determinato il maggior volume, a destra, esclusivamente da maggior sviluppo del lobulo. Degna di menzione speciale è invece la ipoestesia tattile, dolorifica e termica, riscontrata, oltre che all' arto iperplasico, anche nella metà destra del capo, del collo, della porzione superiore del torace.

L' anamnesi e l' esame obbiettivo ci fanno riconoscere facilmente trattarsi di una ipertrofia congenita (iperplasia). Indugiarsi in una diagnosi differenziale sarebbe assolutamente o-

* L' esame elettrodiagnostico è stato praticato nell' Istituto di Elettroterapia e Radiologia della R. Università, diretto dal Prof. Ghilarducci. Per completezza di esame abbiamo quivi proceduto anche a indagini radiografiche dal cranio, ma senza rilevare alcuna apprezzabile alterazione nella regione ipofisaria.

zioso; manca infatti ogni dato che autorizzi a pensare ad una qualsiasi delle note forme morbose capaci di determinare ipertrofia dei tessuti superficiali e profondi (elefantiasi * congenita ed acquisita, sifilide ereditaria, malattia di Paget ecc.). Con tutta facilità può egualmente venire esclusa la ipertrofia segmentaria che si ha qualche volta nella siringomielia (Charcot e Brissaud, Peterson, Holschwenikoff); tanto più che in tale forma si ha ordinariamente solo una cheiromegalia, mentre è — a quanto io sappia — rimasta finora isolata l' osservazione di Desplats, nella quale si mostravano ipertrofici il braccio e l' avambraccio.

Le osservazioni finora comunicate di ipertrofia congenita (o iperplasia) non sono eccessivamente numerose. Nel 1905 il Cusson ne raccolse 165 casi; e a questi possono venire aggiunte, oltre alla mia, le osservazioni seguenti:

Cestan. — Uomo di 24 a., con ipertrofia congenita dell' indice e del medio di sinistra.

Planchu. — Macrodattilia dell' anulare e del medio di sinistra.

Boinet. — Uomo di 38 a. Il medio della mano sinistra mostrava, alla nascita, proporzioni esagerate; ma il maggiore sviluppo di esso si era accentuato verso i 5 anni, e poi all' epoca dell' adolescenza e della pubertà.

Lejars. — Giovanetta di 13 anni, con macrodattilia congenita del medio e dell' anulare di sinistra.

Cayla. — Macrodattilia dell' indice e medio di sinistra in un microcefalo di 17 anni.

Apert. — Uomo di 36 anni. Ricorda che la sua mano sinistra è stata sempre più voluminosa della destra. L' ipertrofia interessa i tessuti molli e le ossa, ed è più spiccata nel medio e nell' anulare. A carico dell' avambraccio e del braccio non esiste alcuna differenza fra i due lati.

Ugolotti. — Uomo di 23 a., epilettico fin dall' età di 10 anni. Ipertrofia congenita di tutto l' arto inf. destro, il quale presenta anche nèi vascolari e elevazione della temperatura locale.

A questo caso somiglia assai l' altro, descritto con la denominazione di neo dell' arto superiore, con varici e ipertrofia ossea, da

* La diagnosi differenziale con l' elefentiasi è resa facile e sicura dall' esame radioscopico e radiografico, il quale dimostra che l' aumento di volume non è limitato alla cute e al sottocutaneo, ma interessa invece tutti i tessuti, comprese le ossa.

Guillain e Courtellemont. — Uomo di 32 anni. Presenta fin dalla nascita: un neo vascolare piano, il quale occupa quasi tutto l' arto superiore destro, il moncone della spalla, la parte inferiore del lato destro del collo, la parte superiore del torace destro; una ipertrofia di tutto l' arto superiore destro, il quale è più voluminoso e più lungo del sinistro; varici venose evidenti in tutto il braccio destro.

Brüning. — Bambino di sesso maschile, di 13 mesi e mezzo d' età. Nulla di notevole nel gentilizio. Subito dopo la nascita fu notato dai genitori che il lato destro del corpo era più sviluppato del sinistro. All' esame obbiettivo si rileva una evidente ipertrofia di tutta la metà destra del corpo (cranio, torace, arti); la lunghezza degli arti è, a destra, maggiore rispettivamente di 1 cm. nel superiore, di 4 cm. nell' inferiore.

Reismann. — Bambino di due anni, con ipertrofia della metà sinistra del cranio e dell' arto inferiore destro.

Wieland. — L' A. considera il caso come una deformità congenita da disturbo dell' accrescimento embrionale. Alla nascita deformità del piede sinistro; dopo 8 mesi, aumento progressivo del volume del piede stesso, a carico egualmente delle parti molli e delle ossa. Il piede fu amputato.

Clutton. — Giovinetta di 17 anni. Fin dalla nascita fu notato uno sviluppo esagerato dei piedi; la deformità andò poi accentuandosi, lentamente fino ai 14 a., rapidamente dai 14 ai 17. Inoltre si notò, all' esame, una differenza in lunghezza di oltre 5 cm. fra i due arti inferiori.

Cirien. — Uomo di 18 a. Fin dalla nascita ipertrofia considerevole del piede destro, la quale andò gradualmente accentuandosi. Al momento dell' esame la misurazione dette: lunghezza del piede, a destra cm. 41, a sinistra cm. 23; circonferenza, a livello delle articolazioni metatarso-falangee, a destra cm. 41, a sinistra cm. 21.

Howell Evans. — Bambino di 22 mesi. Un mese dopo la sua nascita i genitori notarono un maggiore sviluppo nella metà sinistra della lingua; un anno più tardi analoga asimmetria a carico dell' addome. Al momento dell' esame è evidente la ipertrofia in tutta la metà sinistra del corpo; gli arti sono non solo più voluminosi, ma anche notevolmente più lunghi.

Addison. — Ragazzo di 9 anni. Fin dalla nascita maggior sviluppo dell' arto superiore destro in tutti i suoi segmenti, anche nel senso della lunghezza (un pollice più che a sinistra).

Addison. — Bambina di 5 a., sorella del soggetto precedente. Arto inferiore sinistro più voluminoso e più lungo del destro.

Howard Stevenson. — Bambino di 4 anni. Piedi grandi, specie il sinistro, che è deformato. Tutti i segmenti dell' arto inferiore sinistro più sviluppati che a destra.

In tutto si avrebbero così 183 * osservazioni di ipertrofia congenita, variamente distribuita. I casi di emiipertrofia totale in qualche caso però senza partecipazione delle ossa del cranio e della faccia) sono 28. Quelli in cui l' ipertrofia occupava estremità opposte o alterne sono 13; ma a questi possono venire aggiunti il caso di Thomas (ipertrofia degli arti di sinistra e della metà destra della faccia, e — tra le osservazioni più innanzi riportate — il caso di Reismann (ipertrofia dell' arto inferiore destro e della metà sinistra del cranio), e quelli di Clutton e di Stevenson Howard (prevalenza di volume in uno degli arti inferiori, ma ipertrofia di entrambi i piedi): in tutto cioè 17 casi. Localizzazioni rare e particolari dell' ipertrofia sono rappresentate da due osservazioni: quella di Stembo (emiipertrofia della metà superiore del corpo) e quella di Morison (ipertrofia, a destra, dei muscoli accessori della respirazione, specialmente del gran pettorale, del trapezio, dello sternocleidomastoideo e degli scaleni). Emiipertrofia della faccia, talora anche con partecipazione della metà corrispondente del cranio, fu osservata in 16 casi; e inoltre — come innanzi si è detto — Postowsky considera come dovuta a distrofia congenita una emiipertrofia facciale osservata da Minor in una donna di 30 anni, e da quest' ultimo autore attribuita a lesione del simpatico, avvenuta nel corso di una operazione, che era stata praticata un anno innanzi, sulle ghiandole del collo. Nel maggior numero di casi l' ipertrofia è limitata ad un segmento di membro; a me sono note 79 osservazioni del genere, compresi i casi sopra riportati di Cestan, Planchu, Boinet, Lejars, Cayla, Apert, Wieland, Cirien. Tutto un membro si trovò interessato in 36 casi, fra cui, oltre il mio, quelli innanzi riferiti di Ugolotti, Guillain e Courtellemont, Addison (due casi); ma, di tutti questi, 20 si riferiscono all' arto inferiore.

Come si vede, i casi finora riportati di ipertrofia totale congenita di tutto un arto superiore sono, compreso il mio, solamente 16. L' ipertrofia riguarda più di frequente il lato destro che il sinistro, ed è stata osservata più spesso nell' uomo che nella donna.

Kirmisson distingue dell' ipertrofia congenita una forma

* Senza il caso di Minor-Postowsky.

regolare ed una irregolare. Nella forma tipica della ipertrofia regolare, le parti colpite sono aumentate di volume in confronto a quelle dell' altro lato, ma le proporzioni tra i vari segmenti corrispondono a quanto si ha nel lato normale; inoltre tutti i tessuti sono proporzionalmente ipertrofici; frequentemente si riscontrano nèi, ipertricosi, iperidrosi, ipertermia.

Ma accade assai raramente di veder realizzate tutte queste condizioni. Spesso, come nel nostro caso, l' arto ipertrofico non è più lungo del suo omologo. Quasi sempre uno dei segmenti è, in confronto agli altri, eccessivamente sviluppato. In genere — nei casi di ipertrofia dell' arto superiore — l' esagerato sviluppo si riscontra in uno o più dita (Beck, Higginbothan [cit. da Busch], Meckel [cit. da Friedberg], Gruber, Fischer); nel caso di Annandale, oltre a una enorme ipertrofia del pollice, si aveva esagerato sviluppo nel bordo radiale dell' avambraccio. Talora la mano o le dita sono deformi (Wagner, Henderson); qualche volta la deformità è determinata da accumuli localizzati di tessuto grassoso (Meckel, Gruber, Ossler). I nèi, l' ipertricosi, l' iperidrosi mancano spesso.

Mentre — nei casi di ipertrofia di un arto inferiore — può aversi, a causa della differente lunghezza nei due lati, claudicazione, la ipertrofia congenita regolare di un arto superiore non dà luogo a disturbi subbiettivi, nè altera in alcun modo la funzione. Essa cade quindi, si può dire, solo casualmente sotto l' osservazione del medico, e non dà luogo ad alcun intervento terapeutico.

La genesi della ipertrofia congenita (iperplasia) è ancora assai poco nota, malgrado le numerose ipotesi avanzate in proposito.

Un gruppo di teorie pone l' ipertrofia in rapporto con disturbi circolatori durante la vita intrauterina. Pollosson, ad es., ammette una alterazione congenita primitiva dei vasi linfatici; e anche Bull ritiene che appunto alla dilatazione dei linfatici debba riferirsi l' ipertrofia. Altri autori invece mettono in evidenza una alterazione di struttura nelle arterie o nelle vene. Così ad esempio Reid (cit. da Cagiati) parla di un aumento nel calibro delle arterie (negato da Busch e da Fischer), e Barwel di un imperfetto sviluppo della loro tonaca media; Sofia Hornstein trova, in un caso, aumento del calibro venoso, e Busch, D' Urso descrivono, accanto alla dilatazione

delle vene, anche una alterazione nella parete di queste, per proliferazione del connettivo nell' avventizia. Ma la stasi venosa (e linfatica) non è primitiva; essa dipenderebbe, secondo Miram, dalla esistenza di solchi congeniti nelle membra; secondo Fischer da posizioni viziate del feto; secondo Massenhauer, Arnheim da alterazioni nel cordone ombelicale. Per Trélat e Monod il maggior afflusso di sangue e la consecutiva ipertrofia dipenderebbero da una paresi dei nervi vasomotori. Massonaud considera il disturbo circolatorio come secondario a una deviazione del processo di ossificazione nelle epifisi; la zona di alterato accrescimento epifisario agirebbe come un focolaio di irritazione, determinando ipernutrizione delle parti molli circostanti, e loro conseguente ipertrofia. Anche Duzea ammette un disturbo di circolo determinato da un focolaio irritativo; quest' ultimo però avrebbe sede non nelle ossa, ma nelle parti molli, e sarebbe rappresentato dai nèi, che — come innanzi abbiamo detto — si riscontrano non raramente nelle membra ipertrofiche.

Altri autori, quali ad es Widenmann (cit. da Cagiati), Ziehl ecc., riportarono invece l' esagerato sviluppo di una parte del corpo ad una diretta influenza del sistema nervoso; ma furono principalmente Duplay e Leblanc a sostenere l' origine nervosa dell' ipertrofia. Leblanc si riferisce alla nota teoria del Brissaud, secondo la quale l' herpes zoster sarebbe l' espressione della lesione di uno o più segmenti metamerici midollari; considera il neo (che, ripetiamo, accompagna talora l' ipertrofia) come un fatto analogo allo zona; e conclude riportando il disturbo trofico ad una lesione congenita del midollo spinale. La teoria metamerica è stata, più recentemente, adottata anche da Meige per alcuni casi di ipertrofia congenita segmentaria, cui si accompagna un edema bianco, duro, indolente (trofoedema).

È noto che Mauclair e De Bovis, Coulon, considerano l' angioma come dovuto ad una infezione localizzatasi al sistema vascolare. Per Klippel e Trenaunay, nei casi di nevo osteo-ipertrofico, l' infezione, invece di limitarsi ai vasi, si sarebbe propagata ai tessuti vicini, determinando tutte le alterazioni caratteristiche della detta forma.

Un altro gruppo di teorie fa risalire l' inizio della alterazione a un disturbo non del periodo fetale, ma del periodo

embrionale. Tra le varie ricerche di teratologia sperimentale (Dareste, Carrara, Ceni), quelle di Féré avrebbero dimostrato che i vari agenti capaci di influenzare lo sviluppo dell' embrione, mentre determinano, d' ordinario, ritardi o malformazioni, possono tuttavia, eccezionalmente, dar luogo a fatti di esaltazione — generale o parziale — dello sviluppo. In base a questa constatazione, Sabrazès e Cabannes emettono l' ipotesi che l' ipertrofia congenita abbia il significato di una anomalia per eccesso di sviluppo, qualunque sia la causa determinante di tale anomalia. Ma fu il Cagiati a svolgere questo concetto, e a sostenerlo con i dati ottenuti all' autopsia di un caso da lui osservato. Questo autore esclude che l' ipertrofia congenita possa rappresentare una alterazione del periodo fetale; giacchè le cause nocive che esercitano in questa epoca la loro influenza danno origine non ad anomalie, ma a malattie simili a quelle dei neonati. Briglie amniotiche, solchi congeniti, posizioni viziose del feto possono, è vero, dar luogo a stasi sanguigna e linfatica, e a consecutivo aumento di volume di membra o segmenti di membra; ma si tratta qui di un aumento di volume che interessa solo le parti molli, e quindi non di ipertrofia, ma di elefantiasi. Secondo il Cagiati, l' ipertrofia congenita è l' espressione di un disturbo che si svolge nel periodo embrionario della vita intrauterina, disturbo dovuto alla azione di cause ancora ignote, capaci di determinare un aumento della attività formativa in porzioni di foglietti del blastoderma. Fra i tessuti embrionali, il congiuntivo sarebbe quello su cui si esplicherebbe l' influenza suddetta. Le idee del Cagiati furono accettate da Gayet e Pinatelle. Ma più tardi Cusson obbiettò che varie osservazioni dimostrerebbero come lo sviluppo anormale non riguardi soltanto il mesenchima, ma anche formazioni ectodermiche; così ad esempio l' ipertrofia fu notata nelle ghiandole sebacee e nei peli (Friedreich), nelle ghiandole sebacee e sudorifere (Kiwull), nella ghiandola mammaria (Cusson).

Evidentemente molte delle teorie emesse a spiegare la genesi dell' ipertrofia congenita (iperplasia) non si adattano affatto al caso da me riferito. Nulla invece contraddice, nella mia osservazione, alla ipotesi sostenuta dal Cagiati. Ma neppure questo caso fornisce il minimo lume intorno alle cause che sarebbero capaci di dar luogo all' aumento della attività formativa in singole porzioni dei foglietti blastodermici.

## BIBLIOGRAFIA.

Addison. Proceedings of the R. Soc. of Med. of London, 22 Ottobre 1909; [rif. in *Rev. Neurol.* 1910, p. 712].
Annandale. Malformation of the Finger, 1865.
Apert. *Nour. Icon. de la Salp.* 1903, p. 193.
Arnheim. *Virchow' s Arch.*, vol. CLIV.
Barwell. *Med. Times and Gaz.* 1881.
Beck. *Medizinische Annalen von Puchelt, Chelius u. Naegele*, 1836.
Boinet. *Presse médic.* 1901, p. 117.
Brüning. *Münch. med. Wochenschr.* 1903, n. 9.
Bull. *Soc. med. of London*, 20 Dic. 1886.
Busch. *Arch. von Langenbeck.* VII.
Cagiati. *Il Policlinico*, Sez. med. 1904.
Id. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1907, vol. XXXII p. 282.
Carrara. *Riv. di med. legale*, 1898.
Cayla. *Nour. Icon. de la Salpêtrière*, 1903, p. 41.
Ceni. *Rivista sper. di Fren.* 1899-1901-1904.
Cestan. *Nour. Icon. de la Salpêtrière*, 1897, p. 395.
Charcot e Brissaud. *Progrés. méd*, 1870.
Cirien. *Echo méd. du Nord*, 1908, p. 146.
Clutton. *Clinic. Soc. of London*, 22 Marzo 1907; [rif. in *Rev. Neurol.* 1907 p. 723].
Coulon. *Arch. gén. de méd.*, Marzo 1899.
Cusson. *Thèse de Paris*, 1905.
Dareste. Recherches sur la production des monstruosités, ou essai de tératogénie expérimentale, 1891.
Desplats. *Nour. Icon. de la Salpêtrière*, 1908, p. 200.
Duplay. *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, 6 Giugno 1897.
D' Urso. *Il Policlinico*, 1895.
Duzea. *Thèse de Lyon*, 1886.
Féré. *Soc. de Biologie*, 1896, p. 70.
Fischer. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1880, vol. XII, p. 7.
Friedberg. *Virchow' s Arch.* 1867, vol.
Friedreich. *Arch. f. pathol. Anat.* 1863, XVIII, p. 474.
Gayet et Pinatelle. *Rev. d' Orthopédie*, 1904.
Geoffroy-Saint Hilaire. Histoire générale et particulière des anomalies de l' organisation chez l' homme et les animaux. *Des monstruosités*, vol. I, p. 261.
Gruber. *Virchow' s Arch.* 1872, vol. LVI, p. 416.
Guillain et Courtellemont. *Revue Neurol.* 1904, p. 771.
Harnstein. *Virchow' s Arch.* vol. 133.
Henderson. *Edimb. med. Journ.* 1877.
Holschwenikoff. *Virchow' s Arch.* vol. CXIX.
Howard Stevenson. *British med. Journ.* 1909, p. 1522.
Howell Evans. *Royal Soc. of Medicine of London*, 22 Ottobre 1909; [rif. in *Revue Neurol.* 1909, p. 23].

Kirmisson. Traité des maladies chirurgic. d' origine congénitale, 1898.
Kiwull. *Fortschritte der Medizin*, 1890.
Klippel e Trenaunay. *Arch. gén. de Méd.*, Giugno 1900.
Leblanc. *Thèse de Paris*, 1897.
Lejars. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1903, p. 37.
Massenhauer. *Centralbl. f. innere Medizin*, 1896.
Massonaud. *Thèse de Paris*, 1874.
Mauclaire et De Bovis. Les angiomes. *Collezione Charcot-Debore*, 1895.
Meige. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1901. n. 6.
Minor. *Neurol. Centralbl.* 1903, p. 486.
Miram. *Inaug. Dissertation*, Dorpat, 1877.
Morison. *Clinic. Soc. of London*, 28 Aprile 1899.
Osler. *Journ. of Anat. and Physiol.* 1879, vol. XIV, p. 10.
Peterson. *Med. Record*. 1893.
Piazza. *Monatschr. f. Psych. und Neurol.* vol. XXV.
Planchu. *Lyon médical*, 1897, p. 372.
Pollosson. *Lyon médical*, 1884, p. 14.
Postowsky. *Neurol. Contralblatt*, 1903, p. 486.
Reismann. *Australasian medic. Gaz.*, 20 Giugno 1904.
Sabrazès et Cabannes. *Nouv Icon. de la Salpêtrière*, 1898, p. 343.
Stembo. *Saint Petersb. med. Wochenschr.* 1896, p. 245.
Thomas. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1901, p. 509.
Trélat e Monod. *Arch. gén. de Méd.*, 1869.
Ugolotti. *Arch. di Psich., Neuropatol., Antropol. crim. e Med. leg.* 1904, vol. XXV. pag. 488.
Wagner. *Oesterreichische med. Jahrb.* 1839, vol. XIX.
Wieland. *Jahrb. f. Kinderheilk.* LXV.
Ziehl. *Virchow' s Arch.* 1883, vol. XCI.

# CONGRESSI

## *III Congresso dei Neurologi Italiani.*

( *Roma, 25-27 Ottobre 1911* ).

Il III Congresso Neurologico italiano si è inaugurato in Roma nell' Aula della Clinica Medica al Policlinico, sotto la presidenza del Prof. G. Mingazzini, il quale in un breve discorso inaugurale pose in evidenza i grandi progressi compiuti dalla Neurologia, specialmente negli ultimi due decenni, ad opera precipua degli studi anatomici, nei quali l' Italia non si mostrò seconda fra le altre nazioni.

A coadiuvarlo nella Presidenza furono chiamati i Prof. Todaro, Bianchi, Tamburini, Tanzi, D'Abundo, Pellizzi, Belmondo, Donaggio, Colella.

Diamo un breve cenno dei Temi generali e delle comunicazioni svolte.

### Temi generali.

Dott. Prof. C. Besta. — *Le vie di associazione cerebro-cerebellari.*

1. Dal lobo frontosigmoideo partono, nel cane e nel gatto, delle fibre le quali nella protuberanza occupano prevalentemente la parte laterale della via piramidale e si mettono in rapporto con le cellule laterali e ventrolaterali del piano ventrale.

Da queste cellule partono delle fibre le quali decorrono nello *stratum complexum*, vanno al rafe ventrale, si abbassano ventralmente per risalire poi al cervelletto prevalentemente nell' emisfero.

2. Dal lobo parietale e temporale partono, nel cane e nel gatto, fibre che nella protuberanza occupano la parte mediale della via piramidale e si mettono in rapporto prevalente con le cellule dell' area paramediale e ventromediale.

Da queste cellule partono delle fibre le quali oltrepassano il rafe e per la *pars subpyramidalis* dello *stratum* superficiale vanno al cervelletto, in buona parte certamente al verme.

3. Nell' uomo i fatti sono solo parzialmente uguali: una parte della via temporo-cerebellare occupa lo *stratum profundum*.

4. Dal cervelletto, e specialmente dagli emisferi, discendono, nel cane e nel gatto, delle fibre le quali in parte si fermano nell' area daralaterale, in parte vanno nel piano ventrale del lato opposto, e nel maggior numero risalgono nel *tegmentum* del lato opposto.

Queste sono in prevalente rapporto con le cellule della parte ventrale del *nucleus reticularis tegmenti*, cellule che in gran parte scompaiono se la lesione cerebellare viene fatta in animali neonati. Pure intimi sono i rapporti con le cellule dell' area paralaterale, le quali sono in gran parte riassorbite in caso di lesioni praticate in animali neonati.

5. Non si può stabilire se le fibre discendenti dal cervelletto facciano parte di un sistema il cui secondo membro risalga verso il cervello: se questo fosse non si potrebbe ammettere che esso risalga al di là della parte più distale del nucleo rosso.

6. Fatti identici si hanno nell' uomo: in questo però il sistema di fibre che dal cervelletto vanno al piano ventrale della protuberanza è di gran lunga maggiore che negli animali.

7. Il *brachium coniunctivum*, nel cane e nel gatto, è costituito solo da fibre che dal nucleo dentato vanno al nucleo rosso ed al talamo del lato opposto. L' incrocio è totale.

8. Per l' uomo non si può escludere l' esistenza di fibre cerebellipete nel *brachium coniunctivum*.

Alla discussione del Tema partecipano: Biondi, V. Bianchi, Luna, D'Abundo, Donaggio, Ascenzi, Medea, Audenino, Mingazzini.

Dott. Prof. E. Medea. — *Le affezioni combinate e pseudocombinate del midollo spinale.*

1. Nel grande gruppo delle affezioni combinate del midollo spinale vanno innanzi tutto distinte quelle forme che trovano con tutta probabilità la loro origine in una abnorme disposizione congenita di taluni sistemi ad ammalare. Tra queste forme vanno sopra tutto annoverate la malattia di Friedreich, la malattia di Marie, la paralisi spinale spastica famigliare ed ereditaria di Strümpell.

2. Esistono poi delle affezioni combinate e pseudocombinate del midollo spinale che, a differenza delle prime, possono ritenersi acquisite: di esse si occupa in modo speciale la presente relazione.

3. Le affezioni (acquisite) combinate propriamente dette, vale a dire quelle nelle quali si tratterebbe di una lesione primaria — più o meno contemporanea — di diversi sistemi di fibre, sono certamente assai più rare di quanto non si credesse pel passato. Alcuni nevrologi tra i più autorevoli (come ad esempio Nonne) giungono perfino a negarne l' esistenza.

4. Molto più frequenti invece sono le forme pseudocombinate, vale a dire quelle che non sono già delle vere e proprie affezioni primarie di diversi sistemi, ma che risultano — all' inizio — dalla somma di

numerosissimi piccoli focolai mielitici o mielomalacici, e che soltanto in seguito a fatti degenerativi ascendenti e discendenti secondari all' esistenza dei predetti focolai, possono, a malattia progredita, simulare talvolta all' esame anatomico un' affezione combinata di diversi sistemi di fibre.

5. Anche a malattia avanzata, l' esame anatomico accurato permette spesse volte di trovare dei segni differenziali tra le forme combinate vere e le pseudocombinate.

6. Nel gruppo (con tutta probabilità più largo di quello che comunemente non si creda) delle pseudocombinate vanno considerate la *Myelitis* (o *Myelomalacia*) *funicularis* di Henneberg, la *Myelitis intrafunicularis* (degli alcoolisti) di Nonne, la paraplegia atassica subacuta degli autori americani (Russell, Batten, Collier).

7. In un gruppo a parte dalle combinate vere e dalle pseudocombinate vanno considerate molte delle così dette tabi combinate, che sono quelle forme nelle quali alle lesioni midollari caratteristiche della tabe si associano lesioni di altri sistemi (e prevalentemente del sistema piramidale).

8. Le forme pseudocombinate hanno un' eziologia multipla: spesso compaiono in rapporto a stati anemici o a stati cachettici gravi, talvolta (Nonne) è in giuoco l' alcoolismo cronico, altra volta intossicazioni di diversa origine (gastriche, intestinali, da pellagra, ecc.): vennero inoltre notati rapporti di queste forme con la malattia d' Addison, con la carcinomatosi, con la tubercolosi, con la malaria, con la nefrite, ecc., assai raramente con la lues.

9. La fisionomia ed il decorso clinico di queste forme è tale da permetterne — almeno in un buon numero di casi — la diagnosi in vita e la diagnosi differenziale con le forme combinate vere e con le altre malattie del midollo spinale (praticamente assai importante la diagnosi differenziale col tumore intrarachidico extramidollare).

10. Nelle forme pseudocombinate si può osservare talvolta una discrepanza tra la fenomenologia presentata dal malato durante la vita e le alterazioni anatomiche riscontrate poi a carico delle vie midollari.

11. La prognosi delle forme pseudocombinate è di solito infausta: sono stati però notati, con relativa frequenza, dei miglioramenti, così che è lecito ritenere che la malattia, specialmente nei suoi periodi iniziali, non sia fatalmente inguaribile.

12. Le alterazioni anatomiche delle forme pseudocombinate differiscono, naturalmente, a seconda dell' epoca nella quale la malattia è interrotta dalla morte; mentre nelle forme a decorso rapido si ha di solito lesione contemporanea delle guaine a mielina e dei cilindrassi, nelle forme a lento decorso i cilindrassi sono rispettati più a lungo delle guaine mieliniche. Di solito la nevroglia in queste forme, anche dopo la scomparsa delle fibre a mielina, non dà luogo a quelle proliferazioni reattive che sono pressochè di regola in altri casi.

Di solito la malattia s'inizia con focolai circoscritti nella porzione di mezzo del cordone posteriore, specialmente in rapporto al midollo cervicale o lombo-sacrale, o contemporaneamente quivi e nel cordone laterale.

Anche nelle forme avanzate, di regola, si trova in rapporto al cordone posteriore — a differenza della tabe — l' integrità della zona di Lissauer e delle zone cornu-commissurali. Caratteristico è pure il fatto che anche nei casi avanzati le radici extramidollari anteriori e posteriori sono di solito intatte.

Nella grande maggioranza dei casi progrediti trovansi — in rapporto alle regioni lese — alterazioni dei vasi che non sono però caratteristiche. Di solito la sostanza grigia rimane integra.

Il sistema piramidale presenta di solito lesioni assai minori del posteriore: spesso le vie piramidali del cordone anteriore rimangono integre; di solito la lesione piramidale arriva solo — a differenza, ed es., dalla sclerosi laterale amiotrofica — fino al midollo cervicale superiore.

Mentre il fascio cerebellare diretto è spesso preso, altrettanto spesso è immune il fascio di Gowers.

13. La patogenesi delle lesioni ora accennate non è ancora molto chiara: da taluni si parla dell' azione di speciali tossine: quanto all' origine immediata delle lesioni stesse, v' è chi ritiene trattarsi di lesione primaria delle cellule cordonali (*Strangzellen*); per altri si tratta di alterazione primitiva del sistema linfatico midollare; per altri ancora di lesioni vasali o di lesioni meningee; certo è che, benchè non possa parlarsi di una malattia vascolare propriamente detta (come ad es., nelle forme arteriosclerotiche), esistono notevoli rapporti di diversa specie tra le lesioni midollari e i vasi.

14. Non si può escludere la possibilità dell' esistenza di forme nelle quali si verifichi una combinazione di fatti degenerativi a focolaio e cordonali non sistematici con lesioni a tipo sistematico.

15. Dopo l' accurato lavorio di revisione fatto da Nonne e da Henneberg riguardo alle affezioni combinate propriamente dette del midollo spinale si ha il diritto di ritenere che — escluse le forme congenite, ereditarie o familiari, delle quali al n. 1 — non esiste per le altre una differenza essenziale tra le forme combinate vere (*achte Formen* dei tedeschi) e le pseudocombinate. Si verrebbe così — per diverse vie — a rimettere in onore, riguardo a queste forme, l' antico concetto di Leyden-Goldscheider in confronto alle dottrine di Kahler-Pick-Strümpell.

16. Dati questi nuovi concetti, che ci sembrano giustificati da numerosi fatti accuratamente osservati, non crediamo opportuno di diffonderci, in queste conclusioni, a dire dell' eziologia e dell' anatomia patologica delle affezioni combinate o sistematiche propriamente dette,

limitandoci a ricordare — e ciò valga anche per quanto riguarda il decorso clinico — che in queste forme l' andamento della malattia è di solito assai lento: perciò si hanno qui alterazioni secondarie e talvolta anche retrograde d' alto grado. Si comprende in tal modo come in queste forme, ancor più che nelle altre, possa andare perduto il carattere originario della lesione a focolaio.

Hanno preso parte alla discussione: Ghilarducci, Mingazzini, Tamburini, Donaggio, D' Abundo.

Dott. V. Bianchi. — *Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in seguito a focolai distruttivi ed a lesioni sperimentali.*

1. Le lesioni prodotte da processi distruttivi del cervello, corticali o sub-corticali di natura traumatica o trombotica non sono limitate al solo focolaio come apparisce ad occhio nudo, e nemmeno alle sole pareti del focolaio istesso, ma si estendono ad una certa distanza, i cui limiti toccherà alle ulteriori ricerche di definire. Codeste alterazioni si rivelano nelle cellule nervose, le quali dopo una serie di fasi successive muoiono per atrofia; nelle cellule e nelle fibre di nevroglia, di cui le prime si ipertrofizzano ed aumentano di numero sostituendo le cellule nervose, sia nelle sedi prossime ai focolai, sia in punti lontani.

2. Nei focolai sperimentali appaiono le plasmacellule, le quali non appariscono quasi nei vecchi focolai da esperimento, a differenza di quanto accade nell' uomo, nel quale si trovano anche nei vecchi focolai di rammollimento.

3. La neurotizzazione dei focolai è possibile se il focolaio sperimentalmente prodotto capita in individuo giovane; più raramente in animali adulti.

4. Le fibre nervose che si trovano in focolai di animali adulti da esperimento vanno soggette a facile degenerazione.

5. Nei focolai da rammollimento dell' uomo non si riscontrano processi di neurotizzazione, a differenza di ciò che si nota su materiale da esperimento.

6. A seguito di un focolaio distruttivo si stabilisce, oltre che nelle aree prossime e nelle distali, un processo degenerativo, ma per la diffusione di questo processo l' atrofia invade un intero lobo e spesso l' intero emisfero.

Che le lesioni riscontrate distanti dal focolaio e specialmente quelle messe in rilievo nell' emisfero opposto siano proprio in rapporto con la distruzione di una parte del cervello, e non dipendenti da alterazioni vasali, come si potrebbe supporre nell' uomo affetto da arterosclerosi più o meno diffusa, viene dimostrato dal fatto che le stesse lesioni si riscontrano nei cervelli degli animali da esperimento.

7. La frequente sindrome demenziale che in parte può nell' uomo essere messa in conto delle lesioni vasali preesistenti, nel più dei casi deve essere messa in conto delle alterazioni cellulari del mantello, che le indagini da me eseguite mi hanno permesso di affermare e che rappresentano, sotto questo punto di vista, un contenuto di applicazioni pratiche per la patologia e per la clinica.

Presero parte alla discussione: Donaggio, Cerletti, D'Abundo, Colucci, Sciuti, Perusini, Pandolfi, Besta, Mingazzini.

Prof. A. Morselli. — *Sulla natura dell' Isterismo.*

Il Relatore, anzichè esporre od una opinione personale o tutte le ipotesi emesse sulla natura dell' isterismo, il che sarebbe stato impossibile, ha giudicato più opportuno fare una rivista critica delle principali teorie, tralasciando tutte quelle, anche se recentissime, che possono essere a queste riferite.

Egli, nell' intento di porre un poco di ordine nell' intricato accumulo di opinioni, le ha divise nei seguenti gruppi:

I. — *Teorie empiriche.* (Democrito, Ippocrate, Galeno, ecc., Louyer-Villermay, Landouzy, ecc., ed alcuni ginecologi contemporanei).

II. — *Teorie neuropatologiche.* (Georget, Valentiner, Briquet, Charcot, ecc.).

III. — *Teorie chimico-tossiche.* (Gilles de la Tourrette-Cathélineau, Young, Biernacki, Vigouroux, ecc.).

IV. — *Teorie anatomiche diverse.* (Lépine, Dupuy, Galcèran, Remond, Hoppe, Rosenthal, Bridges, Willis, ecc.).

V. — *Teorie bio-energetiche.* (Joire, Orzanski, ecc.).

VI. — *Teorie fisio-patologiche.* (Raymond, Tamburini, Tanzi, Claude, Krafft-Ebing, Jelgersma, Grasset, Sollier, ecc.)

VII. — *Teorie psico-patologiche:*

1. Teorie intellettualistiche:

*a)* teorie a base della personalità integrale: (Janet, Morton Prince, Roncoroni, Binet-Simon, Crocq, Schnyder, ecc.);

*b)* teorie a base della suggestione: (Russell, Reynolds, Charcot, Babinski, von Hellpach, ecc.);

*c)* teorie a base delle rappresentazioni: (Möbius, Strümpell, Ziehen, ecc.);

*d)* teorie a base del subcosciente: (Sidis, Myers, Gurney, ecc.);

*e)* teorie a base intellettualistica pura: (Dubois di Berna, Duprè, Roux, ecc.).

2. Teorie affettivistiche: (Oppenheim, Binswanger, Vogt, Déjérine, Freud, ecc.).

VIII. — *Teorie biologiche.* (Metchnikoff, Claparède, ecc.).

IX. — *Teorie negativistiche.* (Bernheim di Nancy, Hartenberg, ecc.).

Tutte queste ipotesi, per le ragioni esposte nella relazione, non sono sufficienti a definire la natura dell' isterismo. Esse non penetrano nell' intimo del problema, poichè, pur ricercando la causa delle manifestazioni morbose, non indagano quella della malattia, della quale i fenomeni non solo l' esponente. Ciò che è trascurato, è per l' appunto l' essenza del problema, cioè il fondo, il terreno, su cui si può svolgere la psico-neurosi, ed il disordine che è causa di tutta la svariata sintomatologia.

Havvi una considerevole differenza di opinioni tra i diversi autori: differenza imputabile all' intima disposizione dell' osservatore ed al materiale caduto sotto la sua osservazione.

Nonostante un siffatto disaccordo, si può tuttavia trovare una concordanza unanime relativamente alla sede della malattia. L' isterismo è infatti ritenuto come una malattia del cervello, come una psicosi o una cerebrosi del *pallium* e dei nuclei basilari.

Sopra un altro punto, ancor esso importantissimo, sono concord, molte teorie, ed è sopra al disturbo fondamentale che è causa dei fenomeni. I vari autori, pur esprimendosi in modo diverso, riconoscono tuttavia nell' isterismo l'esistenza di un disordine dei riflessi corticalii trans-corticali, ma specialmente di quelli psichici (Krafft-Ebing, Raymond, Tanzi, Claude, Grasset, Janet, Roncoroni, Ziehen, Jelgersma, Orzanski, Joire, Crocq, Schnyder, von Hellpach, Binet-Simon, ecc.).

Supposta questa ipotetica perturbazione riflettiva (ipotesi questa oggi accettabile in mancanza di una migliore), la personalità isterica, che su di essa si formerebbe, per cause diverse, avrebbe quali caratteri: una reattività alterata, cioè la trasformazione sia rapida di una immagine in una idea od in un movimento, sia tarda piuttosto a compiersi, una suggestibilità diversa da tutte le altre suggestibilità, una mentalità generalmente infantile.

L'isterismo deve essere ritenuto una malattia costituzionale, come lo provano la ereditarietà ed i suoi intimi rapporti con altre forme morbose di natura degenerativa (psicastenia, ciclotimie, epilessia, demenza precoce, ecc.).

Per definire l' isterismo è necessario anzitutto riconoscere quali sono i fenomeni che debbono essere ritenuti isterici, e quali sono forse i casi, probabilmente non numerosi, che possono essere considerati tipici, separando nettamente questi da tutti gli stati isteriformi od isterici, sintomatici di altre forme morbose.

Parteciparono alla discussione: L. Bianchi, Mingazzini, Ascenzi, Salmon.

COMUNICAZIONI.

Ascenzi O. — *Contributo allo studio del gigantismo.*

L' O. presenta fotografia e radiografia di un gigante infantile di a. 37, illustrando il caso sopratutto dal punto di vista dello spiccato arresto di sviluppo sessuale e dell' assenza di qualsiasi segno di acromegalia.

Baschieri-Salvadori. — *Contributo anatomo-patologico allo studio della Paralisi bulbare acuta apoplettiforme.*

Su una donna già febbricitante e colpita acutamente, in 8.ª giornata di puerperio, da sintomi di paralisi bulbare, e morta dopo due giorni, si riscontrarono focolai bronco-polmonitici e gangrenosi del polmone destro, endometrite settica fibrino-purulenta, e distruzione emorragica della *pars pyramidalis* del ponte a sinistra.

L' O. ricorda in questo caso l' etiologia rara dell' affezione pontina (puerperio) e ne ricostruisce in tal modo la patogenesi: infezione settica puerperale, localizzazione polmonare, scarica embolica dal polmone nel ponte.

Beduschi. — *La circ. temporale trasversa sinistra nella funzione acustica.*

Dall' esame di 4 casi l' A. conclude:

1.° Che la lesione bilaterale, se parziale, del giro temporale trasverso e della T′ non sopprime totalmente nè la percezione delle sensazioni uditive semplici, nè la percezione verbale, ma dà luogo e sordità verbale parziale.

2.° Che sordità verbale parziale esiste quando oltre la temporale trasversa è lesa la T′ di sinistra nei destrimani.

3.° Che con la lesione della temporale trasversa di sinistra si altera la facoltà di ripetere le parole: parzialmente (parafasia) se la lesione è parziale, totalmente se totale.

4.° Che esiste sordità verbale totale quando è lesa, oltre che la temporale trasversa, la T′ e la T″.

Bonfiglio. — *Un metodo rapido e semplice per la colorazione delle guaine mieliniche e di uno speciale gruppo di prodotti di disfacimento di esse.*

Il metodo (bleu di toluidina con fissaggio al molibdato di ammonio cloridrico) è elettivo per le guaine mieliniche che vengono colorate in

violetto. Le cellule nervose ed i nuclei delle cellule di neuroglia e dei vasi sanguigni si colorano in bleu. Con tale metodo si colorano altresì speciali prodotti di disfacimento delle guaine mieliniche e i prodotti basofilo-metacromatici dell' Alzheimer.

Biondi. — *La fine struttura del ganglio sotto-mascellare dell' uomo.*

Lo studio è eseguito col metodo di Cajal, e permette all' O. di affermare che non vi è alcuna analogia di struttura tra questo ganglio e i gangli cerebro-spinali; e che invece le sue cellule nervose ricordano il tipo di cellule dei gangli simpatici chiamati, da Cajal « *a corona dendritica* » (con dendriti glomerulari).

Manca invece nel ganglio sottomascellare il tipo delle cellule a dendriti lunghissimi, le quali sono abbondanti nei gangli simpatici. Il ganglio sottomascellare deve quindi considerarsi un ganglio simpatico vero e proprio, per quanto presenti speciali caratteristiche rispetto ai gangli della catena centrale del simpatico.

Calligaris. — *Linee iperestesiche della superficie cutanea dell' uomo.*

L' O. riferisce ricerche dirette allo scopo di ben definire le linee iperestesiche della cute dell' uomo. Egli conferma l' esistenza di alcune delle linee già da altri autori segnate, ed accerta l' esistenza di nuove linee iperestesiche.

Cerletti. — *Speciali forme d' encefalite e mielite infettiva nei cani.*

L' O. ha eseguito delle ricerche nei cani morti di cimurro nelle sue varie forme. Nelle forme senza sintomi nervosi ha riscontrato nel sistema nervoso in alcuni casi alterazioni comuni a tutte le malattie febbrili gravi, in altri casi ha notato alterazioni flogistiche a focolaio (infiltrazioni linfo — e plasmatocitarie della pia e dei vasi; focolai di encefalite e mielite non infiltrativa in stadî iniziali); nelle forme nervose ha trovato sia nell' encefalo, che nel midollo, focolai più o meno ampî con processi infiltrativi meningei e perivasali e talora con rammollimento incipiente del tessuto. Inoltre ha osservato speciali focolai dell' encefalo con scomparsa di elementi nervosi e relitti di processi infiltrativi dei vasi sanguigni, in casi nei quali, anche molto tempo dopo cessata l' infezione, si erano manifestati accessi epilettici, tremori ecc.

L' analisi istopatologica delle singole alterazioni mostra che non è possibile un parallelo con le alterazioni proprie della paralisi progressiva perchè; per lo più le lesioni riscontrate nei cani sono localizzate a focolai, mentre le lesioni diffuse mostrano caratteri di reazione progressiva dei vasi, più simili a quelle proprie della encefalite non in-

filtrativa dell' uomo o dell' affezione vasale luetica, che non a quelle — prevalentemente regressive — proprie della paralisi progressiva. Non pertanto lo studio di questi cani ha portato a risultati non privi di interesse, non solo per la dimostrazione dei diversi tipi di processi patologici che occorrono a carico dei centri nervosi, ma anche per il reperto frequentissimo di piccole lesioni a focolaio del tessuto nervoso in casi nei quali chimicamente non era rilevabile nessun sintoma a carico del sistema nervoso. Queste ricerche, inoltre, hanno potuto mostrare la base anatomica di fenomeni postumi (epilessia ecc.) verificantisi a notevole distanza di tempo dall' infezione acuta.

Ciuffini. — *Tumore sottocorticale del lobulo parietale inferiore sinistro.*

L' O. illustra il caso rilevandone la difficoltà dalla esatta diagnosi di sede.

Costantini. — *Rammollimento emorragico del corpo calloso.*

L' O. dopo aver rilevato i criteri che permisero di fare la diagnosi di lesione della trave, pone in rapporto i vari sintomi clinici (disturbi psichici, tetrospasmo ecc.) con il reperto anatomico consistente in un rammollimento bilaterale delle radiazioni callose.

Forlì. — *Un caso di ipertrofia parziale congenita (iperplasia).*

(È pubblicata nel presente fascicolo della Rivista).

Fumarola. — *Il maniluvio faradico nella cura delle paralisi post-difteriche del velopendolo.*

L' O. dopo avere esposto i vari metodi di cura di dette paralisi riferisce le sue ricerche personali eseguite col metodo di Larat (maniluvio faradico). Questo metodo ha dato all' O. ottimi risultati. Egli consiglia di non iniziare la cura troppo presto, ma almeno dopo dieci giorni dallo stabilirsi dalla paralisi, per evitare un peggioramento, analogamente a quanto si osserva talora nelle nevriti.

Luna. — *I lipoidi nella cellula nervosa.*

Sono ricerche eseguite principalmente nel *Bufo volgaris* coi metodi Ciaccio Weigert-Regaud. I lipoidi si comportano differentemente nelle cellule grandi e nelle cellule piccole dei gangli spinali del *Bufo* in stato di veglia o di letargo, e nello sviluppo delle cellule stesse. L' O. ha studiato il comportamento dei lipoidi nelle larve di *Bufo* e nelle cellule del Curvoisier, dopo il taglio del prolungamento periferico delle cellule dei gangli spinali.

Marina. — ***Sul meccanismo dei movimenti associati di convergenza e di lateralità degli occhi.***

L' O. richiama alcune sue precedenti esperienze ed altre nuove ne riferisce, nelle quali osserva il comportamento dei movimenti associati dei bulbi oculari, quando il retto interno o il retto esterno vengono sostituiti da altri muscoli oculari trapiantati al loro posto. Nonostante queste varie sostituzioni, tanto i movimenti volontari che gli automatici avvenivano in modo perfetto; dal che l' O. conclude che nelle scimmie non esiste nè un centro sopranucleare, nè nucleare per il movimento di convergenza e di lateralità dei bulbi, che i sistemi associativi internucleari non hanno rapporti di funzione fissi, e si pone infine il quesito dell' esistenza di vie anatomiche ad associazione commutabile.

Mingazzini. — ***Studi clinici ed anatomo-patologici sull' afasia.***

L' O. trae argomento da reperti da lui osservati per dimostrare principalmente l' importanza della irradiazione prelenticolare della $F^3$ di sinistra per quanto concerne l' afasia motoria. Rammenta altri suoi studi pubblicati in proposito, dai quali emerge chiaramente che la distruzione di questa zona, anche quando rimanga integra la *pars opercularis* della $F^3$, l' insula, e la parte inferiore del giro precentrale, dà luogo ad afasia motoria permanente.

Montesano. — ***Esiste un' anatomia patologica del cosidetto « rigonfiamento cerebrale » ?***

L' O. riferisce il reperto istologico di un caso di morte improvvisa in un demente precoce, reperto riscontrato anche dall' Alzheimer in un caso analogo e dal Rosenthal in due casi di *pseudo-tumor cerebri.* Questi quattro casi corrispondono al disturbo detto dal Reichardt « rigonfiamento cerebrale » e dimostrano, contrariamente all'asserzione di questi autori, che in tale disturbo non mancano alterazioni istologiche gravi. Ulteriori ricerche diranno se tali alterazioni siano costanti.

Pagano. — ***Sulla soppressione funzionale della corteccia cerebrale.***

L' O. attraverso una piccola breccia cranica, fa in un cane una iniezione sottomeningea di un centimetro cubico di soluzione di cloralosio all' 1 $^0/_0$ e ne interpreta la conseguente sintomatologia come dovuta all' arresto della funzione della corteccia cerebrale.

Pandolfi. — ***La nevroglia nelle intossicazioni.***

Studio sperimentale della intossicazione con sali di piombo, che ha permesso all' O. di seguire il graduale sviluppo della nevroglia

patologica, specialmente nella sua parte fibrillare, e di pertare un contributo circa l' origine mesodermica della nevroglia patologica, specie in rapporto con elementi di origine vasale, e di poter confermare le ricerche e l' opinione di Paladino e di altri sulla penetrazione degli elementi nevroglici nell' interno della cellula nervosa.

Panegrossi. — *Sulla sindrome talamica.*

L' O. riferisce su 2 casi di lesione talamica, i quali comprovano che se alla lesione del talamo non è unita la contemporanea lesione capsulare, come generalmente avviene, la sindrome non comprende i disturbi della sensibilità: questi, cioè, mancano quando la lesione del talamo è centrale.

Pellizzi e Sarteschi. — *Di alcune analogie istologiche fra plessi coroidei ed ipofisi.*

Gli A. hanno osservato nella ipofisi umana dei primi 5 mesi di vita fetale (maggiormente dai 2 ai 5 mesi) un grande cumulo di cellule granulose embrionali, identiche a quelle che nello stesso periodo di vita si hanno nei plessi coroidei. Similmente negli epiteli di queste due formazioni hanno trovato accumuli lipoidi. Gli autori si pongono il quesito della analogia, e dei rapporti embriologici e funzionali fra plessi coroidei e ipofisi.

Righetti. — *Contributo allo studio delle afasie.*

L' O. illustra due casi di afasia. Nel 1.° (afasia prevalentemente motoria) esisteva nella regione silviana sinistra un vasto focolajo di rammollimento, che aveva distrutto l' insula, parte dell' opercolo, le circonvoluzioni temporali superficiali 1.ª e 2.ª e le temporali profonde, nonchè il *claustrum*, il *putamen*, la corona raggiata, giungendo fino alla parete laterale del ventricolo. Della 3.ª frontale erano risparmiate le fibre callose, mentre erano distrutte le fibre di proiezione e quelle di associazione temporo-frontale. Questo reperto spiega i residui di linguaggio articolato posseduti dal paziente, ammettendo un centro delle imagini verbo-motorie, e il compenso funzionale dell' emisfero destro, il quale poteva ricevere gli impulsi del centro sinistro solo per mezzo delle fibre callose rimaste illese. L' integrità del *putamen* sinistro e delle sue vie projettive ai nuclei bulbari, non sarebbe necessaria, come sostiene Mingazzini, a che un afasico motorio riacquisti in parte l' uso della parola.

Il 2.° caso rappresentava clinicamente la sindrome dell' afasia di conduzione di Wernicke: vi era una malacia della metà posteriore

della 1.ª temporale sinistra, e del lobulo peritale inferiore, con interessamento della midolla fino alla parete ventricolare. Nonostante la distruzione della zona di Wernicke e della sostanza midollare profonda del lobulo parietale inferiore, la sordità verbale era lievissima, e non si aveva afasia totale, contrariamente ai concetti di Beduschi.

La patogenesi dei disturbi afasici non può essere sufficientemente spiegata dalle lesioni anatomiche, concorrendovi determinati elementi funzionali e variabili da individuo a individuo.

Questa comunicazione diede luogo a una viva discussione, alla quale parteciparono: Bianchi, Mingazzini, Rossi, Besta.

Romagna-Manoja. — *Sulla funzione della sub-corteccia insulare.*

Nel caso dell' O. si ebbe una perdita di sostanza sotto-insulare che colpiva la capsula esterna e l' antimuro sinistra, senza interessare punto l' insula propriamente detta. In vita non essendosi notato alcuna lesione del linguaggio, bisogna ritenere, non essendo il soggetto mancino, che per la capsula esterna e l' antimuro non passano vie del linguaggio, o che nel caso speciale gli elementi verbali sono alla pari nei due emisferi.

Sabatucci. — *Contributo allo studio della malattia di Raynaud.*

Illustra un caso di malattia di Raynaud associato a sclerodermia, interessante per lo speciale reperto, delle alterazioni sclerotiche viscerali.

Salmon. — *Reazione miastenica e reazione pseudo-miastenica.*

L' O. distingue la reazione miastenica propriamente detta che si rivela per la rapida esauribilità dei muscoli al faradismo e al galvanismo, dalla reazione pseudo-miastenica dove l'ineccitabilità si ha solo al faradismo. Mentre la prima è in rapporto con un disturbo funzionale od un' alterazione dei muscoli, la seconda si osserva invece in affezioni ove non è in giuoco alcuna alterazione muscolare, ad es. nell' istero-nevrastenia ecc. Nella reazione pseudo-miastenica i muscoli apparentemente esauriti dal faradismo reagiscono perfettamente agli stimoli galvanici, i quali eserciterebbero anzi un' azione restauratrice di fronte alle nuove eccitazioni galvaniche.

L' O. spiega le particolarità della reazione pseudo-miastenica con una esagerata vasocostrizione cutanea nei punti di applicazione dell' elettrode per cui verrebbe ostacolato il passaggio della corrente faradica attraverso i mezzi lipoidi della cute. L' azione restauratrice della corrente galvanica sarebbe pure chiarita dal fatto che questa ha un' azione diretta nei nervi vasodilatatori.

Il nuovo Consiglio direttivo della Società risultò formato dai Professori Belmondo, Bianchi, Colella, D' Abundo, De Sanctis, Donaggio, Golgi, Lugaro, Mingazzini, Mondino, Morselli, Negro, Pellizzi, Tamburini, Tanzi.

Il prossimo Congresso sarà tenuto a Firenze e vennero assegnati i seguenti temi generali:

1.° *Le perturbazioni mentali in rapporto colle ghiandole a secrezione interna.* Relatore M. Zalla (Firenze).

2.° *La polioencefalite di Wernicke.* Relatore Perusini (Roma).

3.° *La fisio-patologia del nucleo lenticolare.* Relatore Righetti (Fermo).

4.° *La fisio-patologia del corpo calloso.* Relatore Sciuti (Napoli).

O. Ascenzi.

## I. Congresso della « Società Italiana di Psicologia ».

*(Torino 14-16 Ottobre 1911).*

Il giorno 14 Ottobre u. s. alla presenza delle Autorità e di numerosi Soci si inaugurò, nei locali dell' Istituto di Psicologia sperimentale di Torino, il primo Convegno della Società Italiana di Psicologia. Dopo il discorso inaugurale fatto da Kiesow, Presidente effettivo, e le belle parole dette dal Morselli, Presidente onorario, che ricordò quanto fosse stata opportuna la scelta di Torino a sede del primo Convegno degli psicologi italiani, perchè proprio a Torino Gabriele Buccola si occupò, per primo in Italia, così genialmente, di Psicologia fisiologica, si iniziarono subito i lavori del Congresso.

E per primo prese la parola il De Sanctis e riferì la sua Relazione: « *Sui metodi della Psicologia moderna* ». Dopo una sommaria esposizione d' ordine generale sul metodo e sulla Psicologia moderna, il Relatore sostenne che debbono essere considerati come metodi soltanto quelli che contengono il mezzo adatto per raggiungere e valutare i fenomeni psichici e gli stati mentali e riconobbe due metodi fondamentali, l' induttivo e il genetico, considerando gli altri come metodi di applicazione, e cioè l' introspezione (metodo essenziale) ed i metodi sperimentali propriamenti detti (psicocronometrico, psicofisico, psicofisiologico).

Per il De Sanctis i metodi della Psicologia moderna si riducono, in ultima analisi, ad uno solo che è appunto quello dell' introspezione, avvalorata però e controllata dalla osservazione esterna comparativa e dall' esperimento. Di modo che per giungere, in Psicologia, a conclusioni che abbiano valore, è necessario sempre paragonare tra loro i vari risultati ottenuti seguendo metodi e procedimenti diversi. La Relazione, svolta assai brillantemente, fu molto ammirata dai presenti, che poterono apprezzare la vasta coltura del valoroso psicologo di Roma, e suscitò una viva discussione.

Subito dopo il Dott. Botti parlò delle sue ricerche « *Sui movimenti laterali contemporanei e non contemporanei* », giungendo a conclusioni contrarie all' ipotesi di Herlitzka, secondo la quale l' impulso al movimento partirebbe sempre dall' emisfero sinistro.

Quindi M. Treves presentò la sua comunicazione sulle « *Modificazioni all' apparecchio contarespiri per lo studio del sonno* » e così terminò la prima giornata.

Il giorno seguente il De Sanctis presentò il suo « *Suggestimetro* » facendo rilevare come esso possa servire, oltre che da apparecchio rivelatore della suggestibilità, anche da apparecchio misuratore del grado della suggestibilità stessa. Quindi a nome di due sue allieve, che non avevano potuto intervenire, comunicò due lavori assai interessanti e dei quali riteniamo utile riportare le conclusioni:

Emilia Barucci. *Critiche sperimentali alla dottrina dei punti tattili.*

L'autrice si è servita della tecnica descritta dal Kiesow e dal Frey ed ha potuto concludere:

I. Che tutti i punti, senza eccezione (almeno nei soggetti esaminati), rispondono ad una eguale stimolazione eseguita sempre in identiche condizioni con qualità di sensazioni diversissime.

II. Che non esiste per ogni singolo punto un valore di soglia costante.

III. Che la percentuale delle sensazioni dolorifiche, prodotte eccitando sempre i medesimi punti, e il loro grado di spiacevolezza, vanno gradatamente diminuendo nelle serie progressive delle sedute.

IV. Che in questo genere di ricerche notevolissima è l'influenza delle condizioni fisiologiche del soggetto e di certi fattori psichici (attenzione, suggestione ecc.), così che molti fatti non possono valutarsi che in relazione ai fattori suddetti.

M. A. Maccagno. *Studio sperimentale sui tipi quantitativi di lavoro mentale.*

Dai risultati di 80 esperienze, eseguite col « metodo addizionale di Kraepelin » modificato, si può dedurre:

I. Che i fattori della curva influiscono sull'effettività del lavoro, ma non alterano la caretteristica del tipo presentato dai soggetti.

II. Che, mentre nel tipo stazionario l'azione educatrice innalza i valori lasciando inalterato il tipo, nel tipo discendente per l'elevazione che essa produce dei valori finali, modifica il tipo di lavoro.

Indi M. Ponzo (Torino) fece tre importanti comunicazioni, nella prima delle quali espose alcune sue nuove interpretazioni su la « *Deviazione dall'orrizzontale nei disegni di linee rette oblique* »; nella seconda parlò sul « *Rapporto fra alcune illusioni visive di contrasto e l'apprezzamento di grandezza degli astri all'orizzonte* »; e nella terza presentò due suoi apparecchi per « *Ricerche intorno alle sensazioni cutanee* ».

L. Chinaglia (Torino) parlò « *Sul riempimento soggettivo di spazi vuoti nel campo delle sensazioni cutanee* »; quindi la seduta terminò con la comunicazione di A. Montanari (Como) « *Considerazioni di terminologia psicologica* ».

L'ultima giornata, essendo assente il Prof. De Sarlo che doveva riferire su « *La classificazione degli stati psichici* », F. Kiesow

espose una interessante Relazione: « *Sulla causa per la quale oggetti freddi posti sulla pelle vengono percepiti più pesanti di altri caldi ugualmente grandi* ». Egli ritiene che mentre il freddo determina nell' interno della pelle una caduta di pressione negativa, il caldo ne determina invece una positiva avendosi così nel primo caso un aumento e nel secondo una diminuzione dell' azione interna dello stimolo meccanico.

Ad essa tennero dietro una comunicazione del Dott. Masini (Genova) su « *Le manifestazioni paradosse della sensualità negli astinenti* » il concetto della quale fu molto discusso, ed una del Prof. G. C. Ferrari « *Il meccanismo delle emozioni e la vita del subcosciente* ».

Nella seduta pomeridiana, che fu l' ultima, si procedette alla rinnovazione delle cariche ed alla scelta della sede e dei temi per il futuro Congresso.

Per le cariche furono eletti membri del Consiglio direttivo De Sanctis, Ferrari, Morselli, Villa e Kiesow Segretario.

Come sede fu scelta Roma e come temi da svolgere nel futuro Congresso (Ottobre 1912) furono scelti i seguenti:

I. *Fenomeni psichici e sistema nervoso* (Relatore De-Sanctis).

II. *Classificazione degli stati psichici* (De-Sarlo e Villa).

III. *I problemi psicologici della psicoterapia* (Assagioli).

E. Riva.

---

## *Congresso Ostetrico e Ginecologico.*

*(Roma, 18-21 Dicembre 1911).*

### I RAPPORTI FRA PSICHIATRIA, GINECOLOGIA ED OSTETRICIA.

La Società Italiana d' Ostetricia e Ginecologia aveva, fra i Temi da discutere nel suo XVI Congresso in Roma, stabilito quello sui Rapporti fra Ostetricia, Ginecologia e Psichiatria, Relatori i Prof. Bossi e Resinelli.

La Presidenza della Società, desiderando che alla discussione di un argomento così importante, che ha richiamato l' attenzione e l' interessamento a un tempo dei Ginecologi, dei Neuropatologi e dei Psichiatri, partecipassero anche i cultori della Neuropatologia e della Psichiatria, ha fatto invito ai membri della Società Freniatrica e della Società di Neuropatologia perchè volessero partecipare al Congresso e alla discussione. Ed è stato pensiero altamente lodevole, poichè, in vista anche di vive polemiche suscitatesi in passato sull' argomento, premeva, col raffronto dei dati di fatto portati da Ginecologi e da Psichiatri, e dalla loro serena valutazione, dilucidare e possibilmente risolvere le questioni così interessanti dal punto di vista scientifico, pratico e sociale, relative all' influenza delle malattie genitali delle donne sui disturbi nervosi e psichici. E al Congresso intervennero difatti Psichiatri e Neurologi, fra i quali i Prof.ri Bianchi, Tamburini e Mingazzini, che presero viva parte alla discussione.

Nella seduta del 18 Dicembre i Prof. Bossi e Resinelli comunicarono le loro Relazioni, di cui qui riportiamo le conclusioni:

Prof. Bossi. — ***Rapporti fra la Ginecologia e la Psichiatria.***

Molti fenomeni, che ancora oggi fanno parte del multiforme quadro clinico dell' isterismo, sono invece dovuti ad alterazioni degli organi genitali. Tali fenomeni, che si aggravano o scompaiono coll' aggravamento o la guarigione delle alterazioni che li hanno determinati, costituiscono la sindrome genitale dell' isterismo.

In molte infelici il tentato suicidio o il compiuto suicidio ebbero come terreno predisponente alterazioni funzionali e anatomiche dell' apparecchio genitale, e il trauma psichico, che è abitualmente oggetto di cronaca come causa determinante, non intervenne che come causa occasionale.

Un non lieve numero di atti criminali specialmente violenti ebbero come causa predisponente pure alterazioni funzionali e anatomiche dei genitali, e il crimine si compì in un momento di transitoria follia, per una causa accidentale talora anche futile, ma intervenuta in un momento di maggior accentuazione dei fenomeni metropatici, quali sono ad esempio sempre i periodi mestruali ed in ispecie i premestruali e la gravidanza e il puerperio complicati.

In molti casi la pazzia non rappresenta che il periodo più acuto di squilibri del sistema nervoso e dello stato psichico causati da alterazioni utero-ovariche non curate, o, se curate, non guarite.

La ereditarietà, l' indole dell' educazione avuta, l' indole delle occupazioni, l' ambiente famigliare e l' ambiente sociale in cui la donna vive, i ripetuti traumi psichici influiscono grandemente a stabilire tali condizioni nell'organismo, che le metropatie diventino cause di forme gravi di psicopatie, mentre la mancanza di tali cause predisponenti ed occasionali può far passare quasi inosservati i fenomeni nervosi e psichici in pazienti aventi lesioni utero-ovariche molto gravi.

Non sono le forme più gravi di metropatie, quali i fibromi dell' utero, i carcinomi, o, ad es., i cistomi ovarici, le parametriti e pelvicelluliti acute, le forme insomma di facile diagnosi, quelle che danno luogo ai maggiori squilibri del sistema nervoso e della psiche, ma sibbene le alterazioni flogistiche a decorso lento e subdolo d' origine infettiva, ma apparentemente di lieve entità, e le malformazioni dell' apparecchio genitale ritenute in generale di poca importanza; le une e le altre facili a sfuggire alla diagnosi, se chi esamina non ha molta esperienza clinica. Ed in ciò devesi ricercare la spiegazione della patogenesi delle neuropsicopatie d' origine ginecologica: in lunghe cioè e persistenti intossicazioni di tutto l' organismo da focolai esistenti ai genitali e nel turbato ricambio da turbate funzioni della glandula genitale per la mancata o alterata secrezione interna della glandula stessa.

Riepilogando il R. pensa di compiere un dovere insistendo nelle seguenti proposte:

1.° Che prima di internare in un Manicomio una paziente venga accertato se l' apparecchio genitale è in stato normale, e se questo è ammalato, guarirlo, possibilmente avanti si addivenga a tale ricovero;

2.° Che a tale scopo in tutti gli Istituti ginecologici sianvi una o più camere adibite al ricovero di pazienti che presentano nel contempo lesioni utero-ovariche e psicopatie e fenomeni di pazzia, allo scopo di poterle curare dal lato ginecologico e nel contempo opportunamente assistere per rapporto agli squilibri psichici e mentali;

3.° Che si diffonda, così dalle cattedre di ginecologia, fra medici e studenti, come per mezzo di scritti e di conferenze fra il pubblico, questa grave verità della grande influenza, che le alterazioni anatomiche e funzionali dei genitali femminili hanno nella provocazione di

squilibri nervosi, psichici e mentali, sopratutto nelle donne che presentano da questo lato fatti ereditari;

4.° Che sia infine resa nota quest' altra dolorosa verità, che cioè quando si lasciano a lungo persistere i disturbi nervosi, psichici e mentali provocati da malattie utero-ovariche senza guarire le malattie stesse, sovente anche guarendo i genitali rimangono come sistematizzati i fenomeni nervosi e mentali, e che perciò la vera profilassi ginecologica della pazzia deve fondarsi nella cura e guarigione, praticate in tempo, delle alterazioni dell' apparecchio genitale.

Prof. Resinelli. — *Rapporti fra l' Ostetricia e la Psichiatria* (Neurapatie e psicopatie nello stato di maternità).

Lo studio delle malattie nervose e mentali in rapporto allo stato di maternità è certamente fra i più complessi della patologia ostetrica. Qui il fattore meccanico esercita un' azione nulla o ben piccola in confronto a quella esercitata dal fattore biologico. Il campo patogenetico è dominato da due principali elementi: la tossiemia gravidica di origine ovulare e l' alterata funzione qualitativa e quantitativa delle ghiandole a secrezione interna. Come elementi di importanza secondaria entrano le infezioni puerperali, il trauma psichico, l' eredità neuropatica e psicopatica e gli stati di esaurimento. Non sempre è facile valutare nei singoli casi quale o quali di questi fattori esercitino la principale influenza.

Molti dei fenomeni gravidici, che vengono comunemente designati con la generica denominazione di fenomeni simpatici, qualunque possa essere la loro interpretazione patogenetica, costituiscono clinicamente vere neurosi transitorie. Tali sono le facili lipotimie, le alterazioni ed i pervertimenti, specialmente nei sensi del gusto e dell' odorato, lo ptialismo e il vomito. Si comprende come l' esagerazione di questi fenomeni possa dare a queste lievi espressioni di neurosi carattere di vere ed anche di gravi forme patologiche.

Molto si è discusso in passato sulla isteria in rapporto allo stato di maternità, ma sotto il nome generico d' isteria si comprende un così complesso e vario aggruppamento di forme nervose, da non essere più giustificato oggidì di trattare di questo argomento se non limitandosi alle linee generali.

Fra le neurosi meritano particolarmente di essere studiati il morbo di Basedow, la corea e l' epilessia.

Il morbo di Basedow, strettamente legato con le funzioni degli organi sessuali femminili, di rado insorge nella gravidanza; si aggrava però quasi sempre in questa, ed in ogni caso deve considerarsi una complicazione sfavorevole.

La corea in gravidanza è malattia da noi molto rara. Stando alle

osservazioni della letteratura, la corea in gravidanza avrebbe prognosi piuttosto grave, sopra tutto per le sue complicanze. Si possiede invece un ricco materiale sulla epilessia, dal quale in linea generale, nè lo stato neuropatico, nè la gravidanza appaiono esercitare reciprocamente una notevole influenza.

Lo stato di gravidanza, specialmente per le frequenti alterazioni renali e per la non rara complicanza di trombosi, costituisce una particolare predisposizione alle emorragie ed agli embolismi cerebrali.

Assai importante è l' influenza che lo stato di gravidanza può esercitare sopra alcune affezioni organiche del sistema nervoso centrale. Il manifestarsi o l' aggravarsi di stati paralitici in successive gravidanze, induce a ritenere debba in questi casi interpretarsi la manifestazione o l' aggravamento della forma paralitica come effetto di una ipersecrezione sierosa negli organi centrali (Meningite sierosa).

Le così dette neuriti puerpurali riconoscono negli stati di gravidanza, di parto e di puerperio un semplice accidente occasionale, dovendosi nella maggior parte dei casi riferire la patogenesi o a fatti traumatici o a fatti infettivi.

Le psicosi puerperali si connettono intimamente con gli stati di neurosi, cosicchè molto spesso il passaggio da uno stato all' altro non rappresenta che una diversa manifestazione della stessa malattia.

Nei trattati di psichiatria più non figura un capitolo speciale per le psicosi puerperali, rappresentando per lo psichiatra lo stato di puerperalità un semplice fattore predisponente od occasionale. Se ciò è esatto per una gran parte di queste psicosi, non lo è egualmente per tutte. Esistono infatti due forme nelle quali o l' elemento etiologico o la forma clinica hanno dei caratteri, che per ora almeno permettono di assegnare a queste forme un certo grado di specificità; sono queste le psicosi eclamptiche e le psicosi allucinatorie febbrili.

L' antica divisione in psicosi della gravidanza, del puerperio e dell' allattamento clinicamente dev' essere conservata, per quanto non si possa ammettere con Picquè che la piaga uterina lasciata dal parto segni in ogni caso una linea netta di demarcazione. In ordine etiologico però deve mantenersi la distinzione di Olshausen in psicosi idiopatiche, tossiche e settiche, per quanto in queste ultime il fattore settico non sia l' unico determinante la forma psicopatica.

Le psicosi eclamptiche e sopratutto post-eclamptiche costituiscono una forma, che spesso sfugge all' osservazione degli psichiatri, trattandosi di malattia spesso di breve durata, che si svolge e guarisce generalmente nel periodo del primo puerperio, che non trae con sè stati pericolosi dell' ammalata e che perciò si svolge generalmente fino a completa guarigione o nelle cliniche ostetriche o nelle case private. Sono queste forme legate strettamente alla tossiemia gravidica, che è causa dell' eclampsia e che per la sua origine ovulare acquista carat-

tere, se non nella forma psicopatica, almeno per il lato etiologico, di specificità.

Le psicosi allucinatorie febbrili costituiscono un gruppo ben distinto, e per quanto il Picquè affermi, che queste ammalate non sono alienate, ma deliranti febbrili, pure esse presentano clinicamente dei caratteri di vere forme psicopatiche, assolutamente diverse da tutti gli altri deliri febbrili, che possono osservarsi nelle altre forme febbrili sia settiche sia di altra origine.

Queste forme caratterizzate da manìa allucinatoria sono fortunatamente rare. Un più completo studio di esse potrà forse meglio chiarirne l' eziologia e la patogenesi; ma per ora dovendo attenersi alla semplice forma clinica è mestieri assegnarle in una categoria propria.

Limitato è il campo della terapia ostetrica nelle psicosi che insorgono o complicano lo stato di maternità. In generale deve prevalere il concetto di una terapia medica, psichiatrica. Còmpito dell' ostetrico sarà quello principale della profilassi, intesa ad attenuare la tossiemia, ad avitare le infezioni, a rendere meno traumatizzanti gli interventi. L' osservazione clinica dimostra, che la gravidanza ed il parto nelle alienate si compiono spesso senza esercitare una spiccata reciproca influenza.

Nelle affezioni nervose e mentali che insorgono durante la gravidanza, l' intervento ostetrico con l' interruzione artificiale di quest' ultima, non può essere determinato da principî generali, ma soltanto da condizioni speciali di ogni singolo caso, dettate soprattutto dall' osservazione clinica e dall' aggravarsi dei fenomeni, malgrado il trattamento curativo medico, soprattutto quando esiste pericolo di vita per l' ammalata. In questi casi l' intervento dello psichiatra, quando almeno sia possibile, dovrà ritenersi necessario. In nessun caso deve essere interrotta la gravidanza per il timore di eredità della psicosi.

Una particolare indicazione alla interruzione della gravidanza è data dalle forme di paralisi di origine centrale, che nel corso della gravidanza stessa si vanno estendendo ed aggravando per l'accennato processo di ipersecrezione sierosa.

### Discussione.

Il Prof. Bianchi ringrazia i Presidenti Prof.[ri] Mangiagalli e Pestalozza delle lusinghiere parole rivoltegli nella seduta inaugurale e si compiace poi dell' invito fatto dai Ginecologi italiani ai Neuropatologi e Psichiatri.

Espone dapprima quali sono i principî fondamentali sui quali si basa la scienza delle malattie mentali e fa notare le molte inesattezze nelle quali il relatore Bossi è caduto. Entra poi nel tema della Relazione e procede ad una rigorosa e precisa analisi critica di tutta la

tesi. Dice essere antica conoscenza, non mai messa in dubbio da nessuno dei neurologi, che le malattie di organi importanti e in ispecial modo di quelli sessuali possono indurre un' alterazione psichica per due vie distinte; *a*) Le vie nervose, che trasmettono nella camera di risonanza della coscienza e dei subcosciente le onde disarmoniche provenienti da organi malati, per le quali cangia l' umore dell' animo e muta l'orientazione psichica; *b*) le vie sanguigne, che possono trasmettere i prodotti tossici provenienti dall' organo malato, che agiscono più o meno sfavorevolmente sui centri maggiori del cervello. Questa azione non viene esercitata solamente dalle malattie degli organi sessuali nelle donne, ma in diversa proporzione da tutte le malattie organiche così nelle donne come negli uomini. Critica severamente la tendenza ad allargare il concetto delle psicosi isteriche, che è causa di molti errori.

Traccia i caratteri della grande isteria, che è ormai da tutti considerata come una malattia psichica. Accenna alla natura di essa, e dimostra esser rara la vera psicosi isterica, ma tanto sulla genesi di quest' ultima quanto su quella del varo isterismo esercitano assai scarsa influenza le malattie della sfera sessuale; invece ne esercita una grandissima per un gruppo di casi l' istinto sessnale nei rapporti individuali e sociali.

Le manifestazioni isteriche sono l' espressione di una particolare struttura mentale e guariscono sempre o quasi sempre con i metodi della psicoterapia.

Eliminate le varietà isteriche le quali guariscono, le varietà di psicopatia per le quali le donne vengono inviate ai Manicomi sono in massima parte di genesi ben nota, come le frenastenie, le psicosi epilettiche, ed alcooliche, le presenili e senili, le paralitiche ecc., le quali tutte possono essere complicate a malattie della sfera sessuale, ma non è già che guariscano curando queste. Si deve bensì curarle queste complicanze, e nessun Medico alienista trascura quest' elementare dovere.

Che le psicosi nella donna non derivino in massima da malattie degli organi sessuali, sarebbe dimostrato anche dal fatto che il numero delle psicosi nelle donne è minore di quello degli uomini, che aumenta nelle stesse proporzioni che la pazzia negli uomini, mentre ora le malattie degli organi genitali si curano più presto e meglio che in passato.

Questo fatto, a parte la differenza dei contenuto meniale e della orientazione psichica dei due sessi è una delle prove che identica sia la genesi delle malattie mentali, o almeno di gran parte di esse, nell' uomo e nella donna.

Un numero non piccolo di psicosi nelle donne deriva bensì da parti numerosi e allattamenti protratti e si curano sospendendo per qualche tempo la vita sessuale e di maternità.

Vi sono casi di donne curate con pratiche ginecologiche che realmente migliorano: altre invece si aggravano. Non si può quindi conchiudere soltanto da singoli casi.

Una infinità di donne che frequentano le cliniche e i dispensari ginecologici non sono, per fortuna, malate di mente. La proporzione delle psicopatie nelle donne è di una ogni 700 a 1000 donne, mentre assai più numerose sono quelle affette da malattie della sfera sessuale. E d' altro lato moltissime malate nevropatiche sono assolutamente sane nella sfera genitale.

La genesi delle malattie nervose e mentali è molto più complessa di quello che alcuni immaginano, e non v' è semplicismo scientifico o pseudoscientifico che possa riuscire a diminuire il numero delle ricoverate nei Manicomi e a sgravare il bilancio delle provincie e di altre Amministrazioni.

L' O. è d' accordo col Prof. Bossi sul principio fondamentale che, oltre la malattia mentale, qualunque altra concomitante debba essere curata, e specialmente quelle della sfera sessuale; ma a questo supremo dovere i psichiatri italiani, che sono in universale estimazione, hanno sempre provveduto, ed egli anche non sarebbe alieno che almeno, nei grandi Manicomi, fosse tra i medici, anche un ginecologo, allo scopo di studiare i singoli casi e portare mercè osservazioni metodiche un valido contributo alla soluzione del complesso problema. Poichè si deve procedere non sulla guida di una breve casistica, ma su quella della esperienza lunga ed estesa.

La scienza — conchiude — non progredisce con le sole affermazioni e con i tentativi sovversivi. Con codesti medodi si corre il rischio di aprire i dominii sereni e severi della scienza agli errori e alle esagerazioni.

Il Prof. Tamburini, mentre conviene nella tesi generale che le malattie genitali possono essere causa di disturbi nervosi e psichici nelle donne, osserva però che questo è un fatto non nuovo, ma che fu sempre noto a tutti i psichiatri e medici in genere e cita Trattati antichi e moderni di Psichiatria, fra cui Griesinger (1863) e Kraepelin (1904), in cui questo principio è affermato con tutte le conseguenti sue applicazioni cliniche. Ma dove non può convenire è nelle roposte pratiche formulate dal Prof. Bossi nella sua Relazione e specialmente quella che tutte le alienate, che debbano essere internate in un Manicomio, dovrebbero essere « sottoposte a visita ginecologica e curate prima di provvedere all'internamento », poichè egli trova questa proposta erronea nel concetto generale che la inspira, spesso inattuabile, non di raro dannosa e generalmente inutile. — Erronea, perchè parte dal concetto che causa principale delle malattie mentali nella donna siano le affezioni genitali,

mentre queste non rappresentano che una delle tante cause e condizioni organiche che possono essere cause ora predisponenti ora determinanti di disturbi nervosi e psichici, come le affezioni gastriche, intestinali, renali, cardiache, quelle d' origine tossica, infettiva, autotossica ecc., e, in base a tale concetto si dovrebbe, a fil di logica, invece di internare gli alienati, curare prima tutte quelle condizioni causali, perchè eliminandole potrebbe guarir la pazzia!

Mentre poi in una grande quantità di casi di pazzie femminili, come le alcooliche, le polinevritiche, la pellagrose e le tossiche in genere, le paralitiche progressive, le epilettiche cerebropatiche, le frenesteniche, le paranoiche e psicasteniche congenite, ecc., hanno nulla che fare, come fattore causale, le malattie genitali. E nelle stesse forme isteriche spesso non si rileva alcuna affezione genitale, e quasi sempre la causa ne è psichica e guariscono colla psicoterapia. E di fronte ai casi riferiti dal Prof. Bossi di guarigioni rapide, quasi miracolose, di malattie nervose e psichiche in séguito a cure ginecologiche, egli può citarne, nella sua lunga esperienza, molti altri nei quali da cure e operazioni ginecologiche le malattie nervose e mentali non ritrassero alcun vantaggio, anzi in alcuni casi peggiorarono sino al suicidio, ed anche una quantità di casi analoghi a quelli citati dal Prof. Bossi in cui la guarigione si ebbe altrettanto rapidamente e in apparenza quasi miracolosamente, senza alcuna cura ginecologica, perchè le forme acute o periodiche, come quelle a cui per la maggior parte appartengono i casi riferiti dal Prof. Bossi guariscono colle semplici cure psichiatriche abituali.

È inattuabile spesso, per le gravi difficoltà che s' incontrano per tali esami e cure in casi di agitazione e pericolosità, in cui l' urgenza è di ricoverar subito le malate per provvedere alla sicurezza loro e altrui. — Dannosa talora, perchè la violenza che bisognerebbe spesso usare per sottoporre le malate nello stato di agitazione delirante, all' esame ginecologico, non farebbe che aumentare dannosamente il loro stato di eccitamento. — Inutile, perchè l'esame o la cura ginecologica può essere benissimo fatta dopo entrate le malate nel comparto d' osservazione del Manicomio, dove trovansi tutti i mezzi d' esame e di cure e dove all' occorrenza, può e deve essere chiamato lo specialista, come già si pratica in ogni Manicomio bene organizzato e non solo per le malattie dell' apparecchio genitale, ma per qualunque alra speciale malattia che lo richiegga. Mentre poi i Manicomi non sono oggi piu, come sembra ritenere il Prof. Bossi, luoghi di disonore e di prigionia, ma ora questi pregiudizi sono scomparsi e questi Istituti, come qualunque altro Ospedale, sono universalmente ritenuti luoghi di cura informati alla scienza e alla carità.

Perciò egli trova inutile anche la proposta di anticamere manicomiali negli Istituti ginecologici e afferma che la necessità di

diagnosticare e curare nelle alienate le malattie sessuali, che possono causare o aggravare le affezioni mentali e nervose, è un principio che fu ed è sempre proclamato da ogni Cattedra Psichiatrica e fu ed è sempre praticamente applicato da tutti i cultori seri e coscienziosi della Nevrologia e della Psichiatria.

Il Prof. Mingazzini s' intrattiene dapprima sulla Relazione Bossi e desidera sapere dal relatore quali siano gli stati psicopatici che nelle donne sarebbero molto frequentemente guariti mediante operazioni nella sfera sessuale. Dire che la pazzia muliebre guarisce o migliora spesso con l' intervento ginecologico non basta, perchè bisognerebbe prima di tutto che il Prof. Bossi definisse bene quali sono queste forme di pazzia in rapporto colle diverse affezioni ginecologiche. L' O. non crede che il Prof. Bossi alluda alle psicosi organiche, ma soltanto alle cosidette neuropsicosi. Ma anche ammesso ciò, sarebbe stato desiderabile che avesse detto a quali forma di neuropsicosi, se per esempio, nelle catatonie, nelle amenzie, nelle psicosi maniaco-depressive, ecc. e in quale proporzione, abbia ottenuto quei risultati così splendidi che egli vanta.

L' O. poi passa a parlare della Relazione del Prof. Resinelli di cui fa meritati elogi. È d' accordo con lui nel ritenere le nevriti puerperali dovute quasi sempre a lesioni traumatiche. Riguardo ai rapporti fra epilessia e gravidanza, deve ribadire il concetto che quest' ultima non esercita alcuna influenza sul decorso della nevrosi, e ciò in armonia coi dati di una lunga esperienza. Non di rado ha visto gli attacchi tacere in questo periodo, di rado peggiorare. Sarebbe per altro erroneo trarre la illazione che la gravidanza debba perciò consigliarsi alle epilettiche, che anzi tutti ormai sono d' accordo che il matrimonio tra genitori epilettici, per i cattivi effetti che esso produce sopra i discendenti, debba essere proscritto.

L' O. sente il dovere di richiamare l' attenzione sopra la facilità con cui nelle multipare, e specie in quelle che hanno avuto molti figli l' uno dopo l' altro, e li hanno allattati, insorgono stati nevrastenici. Anche nelle contadine si osserva in tali circostanze la comparsa di disturbi nevrastenici ribelli ad ogni cura. Rammenta anche gli studi di V. Ascoli, il quale ha segnalato in queste multipare la comparsa di una aortite abbastanza grave.

Quindi accenna ai rapporti fra psicosi e gravidanza, puerperio e allattamento. Per le psicosi acute egli è d' accordo col Resinelli nel negare, come fa la maggior parte degli psichiatri, un posto speciale a quelle che una volta erano ammesse, cioè, alle psicosi da gestazione e da puerperio. Non esiste infatti una sindrome particolare che le contradistingua. Inoltre è discutibile se realmente l'uno o l' altro stato fisiologico, specialmente la gravidanza, possano produrre per sè psicosi;

quando ciò accade, si rimane sempre in dubbio se altri elementi abbiano concorso a produrle, cioè l' anemia, i patemi d' animo, la predisposizione, e così via.

Per altro è bene ricordare che, concordi in ciò tutti gli psichiatri, l' interruzione della gravidanza o l' aborto non esercita alcuna influenza favorevole sopra il decorso delle psicosi. Di qui scende legittimo il corollario che tanto nelle psicosi croniche quanto nelle acute, la gravidanza non debba affatto interrompersi, fatta eccezione dei casi specialissimi nei quali vi sia una spiccata tendenza speciale al suicidio, ovvero quando le preoccupazioni per l' avvenire dei figli diano luogo a uno stato ansioso assai grave debitamente constatato.

Il Prof. Mangiagalli osserva che l' argomento dei rapporti fra psicopatie e ginecopatie lo ha occupato ed appassionato da oltre 4 lustri. Il suo interesse fu allora destato da un caso di lipemania ansiosa in donna che presentava nello stesso tempo uno spostamento dell' utero all' indietro e conseguenti disturbi nella sfera sessuale. Operata di isteropessi, i fenomeni morbosi psichici si dissiparono rapidamente, cosicchè il caso potè essere presentato ed illustrato dal compianto Dott. Brocca nella riunione dei Psichiatri italiani tenutasi a Novara nel 1889. Il caso era tale da renderlo fautore della possibile dipendenza di psicopatie da ginecopatie. L' esperienza ulteriore però fece svanire i suoi entusiasmi. L'operata recidivò dopo qualche tempo nella psicosi, benchè l' utero rimanesse nella posizione normale. L' osservazione spassionata dei fatti, qualche anno dopo, così gli faceva scrivere nel suo *Trattato di Ginecologia* sui rapporti reciproci fra ginecopatie e psicopatie: « Che grande sia l' influenza degli organi « sessuali sul sistema nervoso non è a meravigliarsi, quando si pensi « non solo alle numerose connessioni nervose col sistema cerebro- « spinale e splancnico, ma al fatto che le sofferenze sessuali possono « potentemente vibrare e ripercuotersi in tutto l' essere femminile an- « che nel campo della sua affettività e della sua psiche ». E che: « L' importanza eziologica dei disordini sessuali riguardo alla produ- « zione delle forme psichiche venne, in modo contrario alla verità, e- « saltata da parecchi ginecologi, alcuni dei quali (Savage, Kirkley) « si spingono fino a chiedere che ad ogni Manicomio venga addetto « un Ginecologo ». Il Prof. Bossi ripete ora le proposte che all' O. parevano già allora destituite di fondamento scientifico e clinico, non perchè negasse, come non nega ora, la possibilità di psicosi di origine ginecopatica, ma perchè negava allora, come nega ora, la loro frequenza, e combatteva allora, come combatte ora, la soverchia generalizzazione del principio. E più oltre ancora soggiungeva: « Di fronte « ai pochi casi che i ginecologi si vantano di avere guariti, sta la le- « gione dei casi di degenerazione e malattie primitive del sistema ner-

« voso nelle quali il dannoso intervento del Ginecologo condusse a più « profonde perturbazioni ».

Possibilità di psicopatie di origine genitale: loro rarità in modo da non giustificare provvedimenti radicali, quali si chiedevano da alcuni Ginecologi Americani di adire un Ginecologo ad ogni Manicomio: aggravamento frequente di perturbazioni mentali in causa di interventi operatori nel dominio degli organi sessuali, sono i tre punti cardinali nella cui convinzione una spassionata osservazione trilustre lo confermò sempre più. Infatti di rado vide forme mentali migliorate durevolmente da interventi ginecologici, di frequente in casi in cui l' intervento ginecologico era richiesto da ragioni impellenti vide o non migliorata o fugacemente migliorata o peggiorata la condizione mentale; ancora più di frequente in casi in cui v' erano la ginecopatia e la psicopatia associate, vide questa guarire senza che fosse guarita la ginecopatia.

E ciò in un notevole numero di ammalate osservate nella pratica privata con egregi Psichiatri di Milano o nello Stabilimento Biffi a Monza.

Per quanto poi riguarda la esperienza personale del Professore Bossi, l' O. non può, naturalmente, pronunciarsi; di parecchi casi egli ha data la storia *in extenso*: della maggior parte ci ha dato la indicazione statistica generica (150 casi). Sarebbe stato desiderabile ci avesse anche detto in quante centinaia di casi egli abbia avuto insuccessi, poichè è poco supponibile che in tutti i casi a lui presentatisi, la sua terapia abbia trionfato e contro la ginecopatia e contro la psicopatia. E si limita a dire, per l' amore della verità, che in alcuni casi di psicopatie associate a ginecopatie nei quali il Bossi aveva consigliato un intervento ginecologico, questo non venne attuato e le psicopatiche guarirono. In argomento di tal genere sarebbe desiderabile l' esperienza collettiva su vasta scala, con uniformità e rigore scientifico di metodo per mezzo di una Commissione di Psichiatri e di Ginecologi e l' O. non sarebbe alieno dal proporre tale nomina. La Psichiatria come la Ginecologia sono scienze vaste e complesse e sarebbe utile il loro mutuo ausilio. Ma piuttosto che una Sezione manicomiale negli Istituti ginecologici, non vede perchè non sembri più opportuno che il Ginecologo sia chiamato dallo Psichiatra ogni qualvolta lo creda opportuno.

Supporre che uno Psichiatra illuminato trascuri l' esame somatico completo è fare ingiuria ad una classe benemerita di scienziati e di pratici.

Riferisce poi i dati osservati dal ginecologo Waltheard fatta con un metodo rigoroso, per un decennio, nella clinica di Dubois e del suo discepolo Schnyder a Berna.

Il Walthard dichiara che nel 90 per cento di tutte le esaminate

non vi era alcuna materiale alterazione dei genitali e, quando c' era, nè la correzione di deviazioni dell' utero, nè la guarigione di erosioni e di lacerazione cervicali, nè l' allontanamento di ovaie con alterazioni di follicoli, influiva in alcun modo alle alterazioni del sistema nervoso.

Tale influenza non esercitasi soltanto dagli organi genitali ammalati, ma anche dalle funzioni di organi genitali sani. Ma un' analisi scientifica permette di ridurre al suo giusto valore l' influenza delle ginecopatie sulle psicopatie. Per tre vie specialmente tale influenza può esercitarsi; per via dell' esaurimento indotto nei centri nervosi da perdite emorragiche, per via tossica, per via riflessa. Ogni Ostetrico, ed ogni Ginecologo sa quanto di raro si osservino perturbazioni psichiche durevoli e profonde dopo emorragie da placenta previa, da fibromi, da cancri ecc., e se si osservano è in persone fortemente predisposte con tare ereditarie. Il Prof. Bossi dà molta importanza all' elemento tossico, che, secondo lui, eserciterebbe la sua azione specialmente nelle retroversioni con endometrite e ristagno di secreti. In un caso di amenorrea, basandosi sulla funzione depuratrice della mestrazione, il B. ha fatto delle esperienze per dimostrare una tale azione tossica, ma certo tutti hanno sorriso al semplicismo delle esperienze che ci ha descritto! Ora un' azione tossica del secreto delle endometriti è ancora a dimostrarsi, e se esiste possono addebitarsi ad essa, come anche ad azioni riflesse, forme dispeptiche, forme anche nevrasteniche, e svariate turbe nervose, ma da queste alla psicopatie ci corre.

Riguardo al meccanismo riflesso, noi possiamo dividere i riflessi genitali in due categorie: in quelli subcorticali e in quelli psichici: i primi avvengono in quella parte di sistema nervoso che l' Edinger ha chiamate palencefalo, e i secondi in quello che lo stesso anatomico chiamò neoencefalo, nel quale le sensazioni si fissano nella coscienza e che è sede delle funzioni psichiche e che manca interamente nei vertebrati inferiori. Ora di riflessi subcorticali ve n'è una serie infinita, essi costituiscono molte delle turbe che si sogliono osservare nelle ginecopatie. Certamente anche i rifllessi psichici non sono infrequenti nel loro componente essenziale di coscienza, di funzioni sensitive e motorie. Ma quando diventano causa di psiconevrosi? Quando in persone predisposte la coscienza se ne impadronisce esclusivamente o prevalentemente e si fissa nella donna l' idea di essere ammalata nei genitali, il che avviene d' altronde anche a genitali sani; e la guarigione si può ottenere in entranbi i casi con la psicoterapia, sia persuadendo l' ammalata della innocuità delle sue lesioni genitali, sia della integrità dei genitali quando questi siano sani. Si comprende come in tali casi quando la psicoterapia non riesca, l' intervento ginecologico possa talvolta essere utile. È in tal senso che si deve interpretare l' influenza delle ginecopatie e del loro eventuale tratta-

mento sulle psicopatie, non in quel senso diretto voluto dal Prof. Bossi. In conformità a questi concetti in ogni forma di psicopatia associata a ginecopatia l' O. crede di dover dare la precedenza allo Psichiatra piuttosto che al Ginecologo; il che non vuol dire che in una psicopatica le lesioni genitali non debbano essere curate come qualunque altra lesione somatica. Devono essere curate, ma non dando ad esse una importanza primaria fondamentale nel senso di causa ad effetto. Le conclusioni del Prof. Bossi, più che per sè, devono essere considerate in rapporto con la Relazione che le procede e devono, secondo il convincimento dell' O., essere rifiutate, piuttosto che per sè, per lo spirito che le informa e che le ha dettate.

Il Dott. Mazzucchi riferisce alcuni casi dimostrativi di buoni risultati ottenuti con cure ginecologiche in disturbi nervosi e psichici.

Il Prof. Guzzoni degli Ancarani rammenta che già 15 anni or sono il Prof. Tamburini, allora Direttore dell'Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia, volendo accertarsi dei rapporti che potessero esistere fra la pazzia e i disturbi uterini, lo aveva chiamato a praticare su larga scala una ricerca ginecologica sulle malate di quel Frenocomio, specialmente in quelle nelle quali vi fosse qualche dubbio di ginecopatie, per constatare se esistessero realmente malattie genitali ed eventualmente curarle. Egli iniziò quella ricerca su 15 alienate, nelle quali non rilevò alcuna lesione degli organi sessuali, ma per la contrarietà e la recisa opposizione che si verificava da parte delle malate, alcune delle quali diventavano violente e minacciose, egli dovette rinunciare a proseguire tale ricerca.

Il Prof. Bossi risponde alle osservazioni rivoltegli asserendo che i fatti lo hanno sempre più convinto dell' importanza delle cure ginecologiche per guarire affezioni nervose e mentali, e cita nuovi casi da lui osservati o tuttora sotto osservazione, che risulterebbero favorevoli alla sua tesi. Riguardo alla obiezione della difficoltà di praticare le osservazioni ginecologiche nelle alienate, osserva che queste difficoltà possono essere eliminate colla cloroformizzazione delle malate. Dichiara di essere lieto che la sua iniziativa abbia valso a suscitare una discussione così alta e così importante, per quanto in genere non favorevole alla sua tesi, ma che ha servito ad ogni modo a richiamare l' attenzione dei Ginecologi e dei Psichiatri sull' importante argomento. E conclude manifestando la sua profonda convinzione che la verità della tesi da lui sostenuta si farà sempre più strada, man mano che i fatti ne porteranno la conferma.

Il Prof. Resinelli ringrazia il Prof. Mingazzini degli elogi tributati alla sua Relazione e dell' appoggio dato alle sue conclusioni, e riporta nuovi fatti a chiarimento e conferma di quanto egli aveva dimostrato.

Nella seduta ultima del Congresso, la Presidenza propose, su mozione del Prof. Mangiagalli e l' Assemblea approvò, la nomina di una Commissione mista di Neuropatologi e Psichiatri e di Ginecologi incaricata di studiare i rapporti fra le malattie nervose e psichiche femminili e le malattie genitali, e di riferire ad un prossimo Congresso sui risultati dei propri studi ed osservazioni. E la Commissione risultò composta per i primi dei Prof. Bianchi, Tamburini e Mingazzini e per gli altri dei Prof. Mangiagalli, Pestalozza, Resinelli e Bossi.

Così si chiuse questa memorabile discussione, in cui da un lato si rilevò dalla bella Relazione del Prof. Resinelli quale importante e solido contributo possono realmente portare i Ginecologi e gli Ostetrici alla Patologia mentale collo studio clinico e cogli elementi che essi possono fornire per la interpretazione patogenica di molti disturbi nervosi e psichici, che si offrono più spesso alle loro osservazioni che a quelle dei Neuropatologi e dei Psichiatri, specialmente nei Manicomi; e dall' altro rimase ben assodato dalla discussione sulla Relazione Bossi, come non solo i Psichiatri, ma gli stessi più autorevoli Ginecologi respingono le esagerazioni di tesi troppo unilaterali e le proposte eccessive basate su concetti erronei e la cui applicazione pratica sarebbe sempre inutile e spesso dannosa.

E abbiamo fiducia che dall' opera della Commissione mista di Psichiatri e Ginecologi nominata dal Congresso, potrà essere portata, ad una futura riunione, una congerie di fatti bene accertati e serenamente valutati, che valgano a mettere nel suo giusto e definitivo punto di vista la dibattuta questione, cioè se e in quali casi e sotto quali condizioni veramente le affezioni ginecologiche possono essere cause di disturbi nervosi e mentali e se e in quali casi e condizioni l' intervento ginecologico possa ad esse arrecare reale vantaggio.

T.

# LEGISLAZIONE E TECNICA MANICOMIALE

## LA DIMISSIONE DEGLI ALIENATI CRIMINALI DAL MANICOMIO E GLI ART. 64, 66 E 69 DEL REGOLAMENTO GENERALE

Dott. Cino Bernardini.

È cosa ormai entrata nel procedimento comune che, seguendo il disposto dell' Art. 46 del Codice Penale, il criminale prosciolto per vizio di mente, venga anzichè messo immediatamente in libertà (come, con strana logica, facevasi fino a non molti anni or sono) consegnato all' Autorità di P. S. pel suo collocamento nel Manicomio.

Tale disposizione è perfettamente giusta e razionale, ma ha il difetto, secondo noi, di non integrarsi con altri provvedimenti destinati a regolare ben chiaramente la sorte futura di questo individuo che la sicurezza sociale ha creduto pel momento di recludere e che forse, in un avvenire più o meno lontano, spesso meriterebbe di trovare nella Legge stessa quel mezzo, quell' aiuto che gli sono indispensabili onde uscire dalla sua disastrosa condizione.

Si potrà, ovviamente, obiettare che di nessuna disposizione speciale vi è bisogno in simili casi, giacchè l' individuo in parola una volta entrato nel Manicomio viene a trovarsi nelle condizioni stesse degli altri alienati e che quindi, come per costoro, è solo il Direttore dell' Istituto a decidere pei provvedimenti a lui relativi.

Ma tale obiezione, apparentemente seria e fondata, viene, per poco che si rifletta, a perdere quasi tutta la sua importanza e ciò pei seguenti motivi.

Deve considerarsi infatti, prima di tutto, che il criminale prosciolto per vizio di mente è ben sovente un alienato *sui generis*, nel quale e la lunga detenzione e l'isolamento e l'abitudine, per istintiva difesa, ad un certo grado di simulazione e dissimulazione, hanno contribuito già da tempo ad impartire alla forma psicopatica caratteri e fisonomia specialissimi, pel cui giudizio non valgono più i soliti criteri clinici delle ordinarie alienazioni mentali.

È quindi ben difficile che, dato un precedente criminoso grave, quale ad es. un reato di sangue, il direttore di un Manicomio, anche di fronte ad un soggetto tranquillo, composto, che parla ed agisce ordinatamente, possa sentirsi nella maggior parte di simili casi, così sicuro da concludere per una guarigione completa, la quale sem-

brerebbe portare per conseguenza la pura e semplice dimissione dell' individuo suddetto dall' Istituto.

Ed egli è, comportandosi in tal modo, perfettamente nel suo diritto, giacchè trattandosi p. es. di un epilettico, il cui reato fu considerato siccome la conseguenza diretta di tale malattia, egli sa per lunga pratica che una cura bromica grandemente protratta, che l' astensione da qualsiasi abuso, che l' allontanamento da qualunque fattore emozionale possono far sembrare, e per lunghi periodi, scomparsa la malattia stessa, la quale invece tornerebbe a farsi presente man mano che la sospensione della cura medicamentosa e il ritorno degli agenti esterni summenzionati permettessero il ripristinarsi di quella condizione d' ipereccitabilità dei centri nervosi necessaria al riprodursi del processo morboso.

Così pure nel caso di una condizione delirante indotta da intossicazione alcoolica, egli ha veduto le mille volte durante l' esercizio psichiatrico che, specialmente negli individui in cui l' alcool intossicava da tempo gli elementi nervosi, l' apparente stabilità del miglioramento, pur spesso così marcato, evidentissimo, anche dopo breve soggiorno al Manicomio, era solo subordinata al regime dell' Istituto, mentre, all' uscita, la più lieve infrazione poteva determinare subito nuove e più gravi ricadute.

In siffatte contingenze ed in altre simili, così frequenti per chi abbia criminali prosciolti nel proprio Istituto, non è dunque, ripetiamo, criticabile quel Direttore che non si senta autorizzato ad emettere, se richiestone dalla famiglia o dall' Autorità, un verdetto di guarigione.

Ed allora, siccome è grandemente probabile che il Tribunale si guarderà bene, a scanso di responsabilità, dal deliberare che il criminale migliorato ma non guarito, venga dimesso dal Frenocomio ed affidato alle persone che ne hanno fatto richiesta, ne seguirà per necessaria conseguenza che un povero infelice dovrà prolungare per un tempo indeterminato la sua dimora in un ambiente non più a lui adatto e sommamente increscioso, fino al punto in cui, preso da disperazione, scatterà in qualche escandescenza od atto impulsivo che, messo subito a carico dello stato morboso precedente, senza tenere sufficientemente calcolo di tutto il resto, costituirà, erroneamente, nuova ragione per trattenerlo.

Date tali riflessioni si capisce benissimo come nei processi penali, in cui si impone la tesi di irresponsabilità per vizio di mente, il perito alienista non sia più adesso così avidamente ricercato dagli avvocati difensori, i quali cominciano ormai ad accorgersi che le porte del Frenocomio, richiudendosi dietro il loro cliente, costituiscono spesso, e non sempre giustamente, una barriera ben più difficile a superare di quella dell' antico carcere.

Ora, secondo noi, la ragione di questo stato di cose, che si risolve

così spesso in una patente ingiustizia, risiede nel fatto che il criminale prosciolto, inviato nel Manicomio in seguito a reato grave, non trova nelle disposizioni del Regolamento alcun articolo speciale che disciplini la sua dimissione e la faccia sottostare a norme determinate che, appunto in conseguenza della sua precedente criminalità, non possono esser quelle stesse che regolano l' uscita degli alienati ordinari.

Infatti il solo Articolo che in tali casi parrebbe doversi applicare sarebbe il 69 così concepito: « Quando la famiglia voglia ritirare un « alienato non guarito che ha ancora bisogno di cura e custodia, il « direttore che non crede rilasciarlo in esperimento sotto la sua re« sponsabilità, non può farne la consegna che in seguito ad autoriz« zazione che il Tribunale concede in Camera di Consiglio, sentito il « Pubblico Ministero, dopo di avere accertato che concorrano le con« dizioni necessarie per la cura e custodia dell' alienato ».

Certo, di fronte all' Articolo suddetto, l' Autorità Giudiziaria alla quale viene chiesta l' autorizzazione imposta dal Regolamento, fa sempre o quasi sempre un dilemma semplicista, fin troppo semplicista. « O l' individuo in parola è ancora ammalato ed allora perchè, trattandosi di un soggetto già altre volte pericoloso, dovremmo permettere che egli esca dal Frenocomio? O l' individuo può invece essere dimesso ed allora perchè il direttore non effettua ciò sotto la propria responsabilità? ».

Ma non v' ha chi non vegga come le condizioni espresse nell' Articolo 69 siano invece ben diverse da quelle presentate dai casi in questione. Là infatti si parla di un alienato *non guarito e bisognoso di cura e di custodia*, mentre invece qui trattasi di soggetti più o meno prossimi alla normalità, che non hanno in generale più bisogno di alcuna cura e pei quali, allo scopo di consolidare e rafforzare il conseguito miglioramento ed anche per non compromettere, in alcun modo, la sicurezza sociale, occorre soltanto che vengano fissate, dietro esplicita dichiarazione del Direttore, quelle norme razionali di sorveglianza che il caso richiede. E se il *Direttore stesso non crede di rilasciarlo sotto la sua responsabilità*, ciò non è la conseguenza (come stando alla lettera dell' articolo potrebbesi forse supporre) dello stato dell' individuo, ma soltanto dell' impossibilità in cui il Direttore si trova di stabilire se le persone che chiedono di ritirare l' ammalato abbiano o no i requisiti necessari per efficacemente seguire le norme loro prescritte.

Dopo tali considerazioni, vedesi subito come il dilemma superiormente supposto per parte dell' Autorità Giudiziaria non calzi in alcun modo al caso presente e possa essere soltanto giustificato da ciò che la lettera dell' articolo differisce sostanzialmente dalla realtà dei fatti e che quindi sarebbe necessaria, per inquadrarvi dentro questi ultimi, una forse troppo larga interpretazione.

Insomma, il criminale pel quale desiderasi che vengano aperte le porte del Manicomio, non è altro, in sostanza, che un malato di mente che ha raggiunto una condizione tale da poter essere dimesso in via d' esperimento e che quindi, se non esistesse il precedente pericoloso della criminalità, potrebbe venir licenziato nello stesso modo degli ospiti ordinari dell' Istituto. È invece indispensabile, per misura di sicurezza sociale, che, all' uscita, egli non venga abbandonato a sè stesso, ma abbia invece chi l' osserva e lo vigila; che gli sia impedito di ritrovarsi in quelle circostanze che favorirono altre volte nella sua mente lo svolgersi della morbosa criminalità e che infine, se l' esperimento non sia coronato da successo e riappariscano fenomeni di turbamento mentale, venga, senza difficoltà o titubazioni, riaccompagnato nell' Istituto.

È ben questo, e non altro, che la società ha diritto di pretendere e che la legge deve sancire con opportune disposizioni.

Per corrispondere a tale scopo conviene prendere punto di partenza dall' Art. 66 del Regolamento nel quale è detto: « Il direttore può, in via d' esperimento consegnare alla famiglia l' alienato che abbia raggiunto un tal grado di miglioramento da potere essere curato a domicilio, avvisandone contemporaneamente il procuratore del Re presso il tribunale nella cui giurisdizione ha sede il manicomio, l' Autorità di P. S. ed il Sindaco del Comune cui appartiene ».

A questo primo comma dell' Art. suddetto dovrebbesi farne seguire un altro così concepito: « Se l' alienato da dimettersi in via di « esperimento sia un criminale prosciolto, la sua dimissione deve es- « sere subordinata all' esecuzione di determinate norme di sorveglianza « che il Direttore caso per caso stabilisce e che notifica al Tribunale, « il quale avrà l'obbligo di constatare se quanto il Direttore prescrive « potrà realmente effettuarsi, non che quali saranno le persone diret- « tamente responsabili di siffatta esecuzione. Il Tribunale stesso avrà « anche il diritto di aggiungere, per suo conto, ulteriori disposizioni « atte ad intensificare il servizio di vigilanza attorno al criminale di- « messo. Stabiliti con sicurezza tali precedenti, sui quali dovrà anche « essere consultato il rappresentante del Pubblico Ministero, il Tribu- « nale, riunito in Camera di Consiglio, dovrà emettere apposita ordi- « nanza di dimissione in prova dell' alienato criminale ».

Ma, disciplinata in tal guisa, con reciproco vantaggio e della sicurezza sociale e dell' umana libertà, la dimissione in prova, cade in acconcio una riflessione.

Dato che il caso di cui si tratta sia uno di quei pochi in cui anzichè dichiarazione di miglioramento è possibile emettere quella di guarigione, nulla, assolutamente nulla potrà richiedere la società a tutela della propria sicurezza?

Il rispondere affermativamente mi sembrerebbe un inconcepibile

assurdo. Giacchè, come in patologia fisica, anche in patologia mentale deve ritenersi verità incontestabile che l' esser andati in passato soggetti ad una determinata malattia sia da ritenersi circostanza precipuamente favorevole al suo riprodursi. E siccome sintoma culminante di tale malattia non fu già una febbre, una convulsione, un attacco congestivo, ma invece un atto delittuoso, un fenomeno quindi eminentemente antisociale, la società ha anche, in tal caso, il diritto di premunirsi contro le possibili conseguenze del restituire la libertà incondizionatamente a chi fu altre volte, sotto una condizione morbosa mentale, il protagonista di qualche triste e pericoloso dramma.

Anche per costui è quindi indispensabile studiare le condizioni di ambiente in cui, uscendo, andrà a trovarsi, dichiarare ciò che può tener lontana od invece favorire una ricaduta, prescrivere quale sarà il sistema di vita più salutare, quale il regime dietetico più consigliabile.

E tutto ciò, essendo in giuoco la vita e la sicurezza degli individui, parmi si abbia il pieno diritto di pretendere che faccia parte ufficialmente delle disposizioni regolamentari, le quali disciplinano l' uscita dal Manicomio dell' alienato criminale.

Come venire dunque a capo di siffatto problema?

Giacchè se è vero che il soggetto una volta dichiarato guarito ha diritto di uscire, e subito, dal Manicomio, è vero per conseguenza che tale uscita non può essere subordinata al fatto di speciali dichiarazioni di responsabilità per parte dei parenti, nè questi, sapendovisi non obbligati, vi si presterebbero.

Noi non vediamo quindi a ciò alcuna soluzione tranne lo stabilire, per regolamento, attorno al criminale dimesso con dichiarazione di guarigione, un servizio di vigilanza per parte dell' Autorità di P. S., la quale potrebbe poi trovar modo di venire aiutata nel disimpegno del suo còmpito e mercè l' opera dei sanitari locali ed anche, in molti casi, delle famiglie. E tale servizio di vigilanza sarebbe poi esercitato secondo direttive speciali e sulle quali il Direttore del Manicomio dovrebbe inviare all' Autorità Giudiziaria un dettagliato rapporto, antecedentemente alla dimissione dell' ammalato, rapporto che poi dovrebbe essere subito trasmesso per l' opportuna esecuzione all' Autorità di P. S.

Pertanto, in relazione a casi siffatti, all' Art. 64 del Regolamento il quale si occupa delle dimissioni degli alienati per guarigione, dovrebbe venir fatta la seguente aggiunta: « Se il soggetto cui si ri-
« ferisce la dichiarazione di guarigione è un criminale prosciolto, il
« Direttore del Manicomio dovrà fornire all' Autorità Giudiziaria, a cui
« spetta l' obbligo di emettere il decreto di licenziamento definitivo
« dell' alienato, un dettagliato rapporto relativo a quelle modalità di

« sorveglianza che sarà necessario mantenere, almeno per un certo « tempo, attorno all' individuo stesso onde tener lontane le recidive « e prevenire qualsiasi pericolo. Tale rapporto dovrà poi essere co- « municato dall' Autorità Giudiziaria a quella di P. S. alla quale « spetta la responsabilità di organizzare e di continuare attorno al « soggetto il detto servizio di vigilanza ».

A tali riflessioni e proposte sull' argomento della diminuzione dei criminali dal Manicomio sono stato indotto, oltrechè dai suggerimenti della mia pratica personale, anche dall' aver riletto recentemente quanto il Prof. Tamburini stampava in questo stesso giornale circa la difesa sociale degli alienati criminali *.

Ma nel dotto articolo del mio illustre Maestro sono considerati soltanto (e il titolo stesso lo dice) i mezzi di cui la società può disporre a tutela della propria sicurezza in casi siffatti, mentre io vorrei che, pur senza perdere di vista tale obbiettivo, si avesse anche riguardo a non cadere in esagerazioni, le quali potrebbero ledere grandemente quella libertà umana, che deve essere invece per tutti sacra ed inviolabile.

A parte ciò trovo giustissimo quanto il Prof. Tamburini dice relativamente all' errore, presso di noi commesso, di attribuire alle Provincie l' obbligo di mantenimento degli alienati criminali, i quali, respinti perciò dai nostri Manicomi criminali, debbono venire raccolti nel Manicomio civile, dove sono spesso causa di perenne perturbamento e disordine.

E certo convengo con lui essere commendevole quanto a tale riguardo dispongono le Leggi inglesi, per cui i rei di gravi delitti e riconosciuti non colpevoli per vizio di mente, vengono internati in speciali Manicomi giudiziari, l' uscita dai quali, subordinata a severissime disposizioni, accade con decreto del Ministro dell' Interno.

Ciò che però egli sostiene e di cui non sono del tutto persuaso è che debba considerarsi ancora in vigore l' Art. 14 delle Disposizioni per l' applicazione del Codice Penale rese esecutive con R. Decreto 1889 ** e pel quale il Presidente del Tribunale avrebbe piena giurisdizione per qualunque provvedimento sul criminale prosciolto degente nel Manicomio.

* Vedi questa *Rivista*. Vol. XXIV, fasc. I e II, 1908.

** Art. 14. Il Presidente del Tribunale civile, nel cui circonadrio fu pronunziata l' ordinanza o la sentenza, ad istanza del Pubblico ministero, e assunte le opportune informazioni, ordina il ricovero definitivo o la liberazione dell' accusato o imputato prosciolto e provvisoriamente ricoverato in un Manicomio, secondo l' articolo precedente.

Ove cessino le ragioni che determinarono il ricovero definitivo, spetta allo stesso Presidente, sulla istanza delle parti, o anche d' ufficio, ordinarne la revocazione.

Il presidente medesimo può sempre ordinare la consegna della persona ricoverata nel Manicomio a chi consenta di assumerne la cura e la custodia, e offra sufficienti guarentigie.

Giacchè dopo il mentovato Art. 14 che, in sostanza, ha il carattere di una semplice disposizione regolamentare, è intervenuta il 14 Febbraio 1904 la Legge sui Manicomi, la quale parlando di alienati degenti nell'Istituto non fa alcuna distinzione fra criminali e non criminali e dopo di aver detto (Art. 3) che il licenziamento degli alienati guariti è (per disposizione generale) autorizzato con decreto del Presidente del Tribunale sulla richiesta del Direttore del Manicomio o di altre persone o della Deputazione Provinciale, aggiunge anche, più sotto « Il Direttore può ordinare il licenziamento in via di prova, dell'alienato che abbia raggiunto un notevole grado di miglioramento » e ciò senza neppure l'ombra di restrizione di cui sarebbe stato doveroso il richiamo, dato che una Legge precedente disciplinasse veramente l'argomento della dimissione dal Manicomio degli alienati criminali.

Anche l'ordine del giorno votato dal Consiglio Superiore di Sanità nel Luglio 1906 e riferito dallo stesso Prof. Tamburini, ha l'aria di non tenere troppo conto del suddetto Art. e di considerarlo come non esistente. Infatti mentre l'ultimo comma dell'Art. stesso è così concepito « Il Presidente del Tribunale può sempre ordinare la consegna della persona ricoverata nel Manicomio a chi consenta di assumerne la cura e la custodia ed offre sufficienti garanzie », la deliberazione del Consiglio di Sanità suona invece in tutt'altro senso; fissa il tempo di osservazione del criminale dopo la presunta guarigione e non attribuisce al Presidente del Tribunale una qualsiasi giurisdizione per decidere della dimissione del Manicomio (sieno qualunque le garanzie offerte) degli individui ritenuti permanentemente pericolosi.

Intanto se si cercasse di applicare il detto Art. 14 ai criminali esistenti in un Manicomio, assisteremmo ad uno strano fenomeno. Degli alienati criminali alcuni cadrebbero sotto quelle disposizioni ed invece altri, quelli cioè che divenuti alienati durante l'espiazione della pena, scontata fino al termine in un Manicomio Criminale ed infine trasferiti in un Manicomio civile, a carico delle rispettive Provincie, sarebbero da considerarsi all'infuori della portata dell'Art. 14, e coi criteri degli alienati ordiaari. E perchè tale differenza di trattamento? Non furono gravi criminali e gli uni e gli altri? Perchè non cercare di disciplinare ugualmente ed in modo equo e ragionevole la dimissione di ambedue?

Vedesi dunque che l'ammettere virtualmente e fors'anche sostanzialmente abrogato il suddetto Art. 14 in seguito alla promulgazione della nuova Legge sui Manicomi, è cosa grandemente logica ed opportuna ed a tali criteri informavasi senza dubbio in questi ultimi anni anche l'Autorità Giudiziaria, per parte della quale io non ricordo, da lunghissimo tempo, e non ostante i molteplici rapporti interceduti

colla Direzione del Manicomio, che giammai siasi fatta menzione dell' Art. surricordato, mentre invece sempre rammentansi gli articoli della Legge sui Manicomi e dell' annesso Regolamento.

Debbo quindi insistere sul concetto informatore della presente nota, essere cioè necessario che le disposizioni relative alla dimissione dei criminali dai Manicomi facciano parte integrante del Regolamento e siano tali da rassicurare ampiamente la società da un lato e dall' altro la libertà individuale.

Sono certo pertanto che le mie idee troveranno largo consenso dalla maggioranza dei miei colleghi, ai quali non isfuggirà l' importanza di un argomento che ogni giorno si presenta nella pratica manicomiale e che è urgente risolvere in modo pronto e completo.

# BIBLIOGRAFIE

## FISIOLOGIA CEREBRALE.

**Lo Monaco.** Sulla fisiologia di alcune delle parti più interne e meno aggredibili del cervello. (Reale Accademia dei Lincei, Roma 1911).

L' A. riunisce in questa memoria una serie di studi, cui egli si è da vari anni dedicato. La spinta a questo ordine di ricerche, e nello stesso tempo il filo che lega l' una all' altra le indagini compiute su parti differenti del cervello, è rappresentato dal geniale metodo operativo ideato dall' Autore per aggredire porzioni dell' encefalo profondamente situate. Tale metodo, ormai del resto universalmente noto, è costituito da una catena di atti operativi (legatura e taglio del seno longitudinale superiore, taglio della grande falce del cervello, sezione, in senso longitudinale, del corpo calloso), i quali non danno luogo a fenomeni apprezzabili di *deficit;* sicchè più facile e più completo riesce lo studio dei sintomi cui dà luogo la stimolazione o la distruzione di organi che per tale via possono venire aggrediti.

Legato e diviso il seno longitudinale superiore, e incisa la falce, ben visibile riusciva la superficie interna del cervello, e ne veniva facilitato lo studio per mezzo delle asportazioni. Studio questo tanto più interessante e fecondo, in quanto che, fino allora, le speciali condizioni anatomiche della parte, e principalmente la ricca rete venosa e la vicinanza del seno longitudinale, avevano reso difficili le indagini. Soli ad occuparsi della fisiologia della superficie cerebrale interna erano stati, si può dire, Ferrier, Horsley e Schaefer; e le loro ricerche erano state vivamente criticate. Gli esperimenti del Lo Monaco portano a concludere che, nella superficie interna del cervello, non esistono centri autonomi di senso o di moto; ma, nella parte che comprende tutta la regione marginale, si continuano e si ripiegano i vari centri della superficie esterna, e precisamente: nella parte anteriore, intorno al solco crociato, la zona sensorio-motrice; nella parte posteriore, la zona visiva; e nella porzione intermedia si prolunga quella zona mista, ove i centri vicini si ingranano (Luciani). Queste zone però non si estendono al giro fornicato, il quale rappresenta, con ogni verosimiglianza, un vero e proprio centro di associazione; infatti le lesioni di questa circonvoluzione non dànno luogo a degenerazioni di fibre nella capsula interna e nelle vie piramidali.

Corpo calloso. — La fisiologia del corpo calloso era, fino a pochi anni or sono, completamente ignota; chè del tutto infondate apparivano le antiche teorie consideranti la trave come la sede dell' anima, la sorgente delle facoltà intellettive e della coscienza, un incrocio delle vie ottiche, un organo preposto ai moti del cuore. Gli studi di Mott e di Muratoff da un lato, di Koranji e di Dotto e Pusateri dall' altro, (studi compiuti con metodi tecnicamente assai inferiori a quello proposto dal Lo Monaco) avevano condotto a conclusioni opposte, affermando i primi autori l' importanza del

corpo calloso per le funzioni di moto e di senso, negando gli altri che la sezione longitudinale della trave desse luogo a disturbi della mobilità e della sensibilità. Le ricerche del Lo Monaco ci permettono oggi di asserire che l' eccitazione elettrica del corpo calloso non determina reazioni di moto; e che dopo il taglio longitudinale di esso la motilità e la sensibilità rimangono inalterate. Lo studio delle degenerazioni consecutive ha portato l' A. ad assodare che il corpo calloso è un vasto sistema di associazione, le cui fibre costitutive mettono in rapporto i due emisferi tra loro. Una parte delle fibre attraversano la capsula interna e si arrestano al *pes pedunculi;* ma tali fibre non hanno nulla a vedere con le loro vicine che provengono dalla zona motrice della corteccia. Per quanto riguarda la *vexata quaestio* della origine delle fibre del *tapetum*, le ricerche dell' A. confermano l' opinione del Mingazzini, e cioè che il *tapetum* è costituito da due ordini di fibre: callose le anteriori; di origine incerta le posteriori, ma certo indipendenti dal corpo calloso.

La constatazione dell' assenza di fenomeni motori e sensitivi dopo la sezione longitudinale del corpo calloso indusse l' A. ad aggredire, attraverso questa via operatoria, i nuclei grigi della base, la cui fisiologia è ancora assai oscura.

Talami ottici. — Secondo Bechterew ed i suoi allievi — i quali si servirono quasi esclusivamente del metodo delle stimolazioni elettriche dopo l' asportazione dell' emisfero, di un metodo cioè che lascia molto a desiderare — i talami ottici hanno azione sul respiro, sui movimenti del cuore, dello stomaco, dell' intestino, sul retto, sulla vescica, sulla vagina, sulla secrezione lacrimale e sul sistema nervoso vasomotorio. In complesso, essi presiederebbero dunque alle funzioni della vita vegetativa; ma conterrebbero inoltre i centri per l'espressione dei movimenti innati riflessi, e non sarebbero senza influenza sulla sensibilità. Sellier e Verger, i quali applicarono invece il metodo delle distruzioni limitate mediante l' elettrolisi, concludono: che le lesioni, anche piccole, del talamo portano la sindrome tipica dell' emianestesia detta organica o capsulare; che la distruzione del segmento anteriore o esterno del talamo non dà disturbi visivi. Monakow considera i talami ottici come una parte importante degli apparecchi centrali per la percezione delle impressioni sensoriali e sensitive. Probst nota, come fenomeni duraturi consecutivi a lesioni del talamo, emianopsia, diminuzione della sensibilità tattile, perdita del senso muscolare, lievi paresi, e forse anche disturbi del gusto e dell' odorato. Per Castellino i talami ottici sono organi complementari dei centri motori, e specialmente dei centri deputati al senso muscolare. Secondo May, la distruzione del talamo, nelle scimmie, provoca emianestesia ed emianopsia del lato opposto e deviazione della testa verso il lato della lesione. Sachs non notò, in seguito a lesioni sperimentali del talamo, movimenti di maneggio nè emianopsia; e, stimolando i talami mediante l' elettricità, rilevò: che il nucleo anteriore e il nucleo medio sono ineccitabili; che l' eccitazione del nuleo laterale dà luogo a movimenti dei globi oculari e degli arti; e che la stimolazione del *pulvinar* determina movimenti degli occhi e delle pupille. Per Roussy, dei vari fenomeni da lui constatati dopo distruzioni sperimentali del talamo, la maggior parte sarebbe da riferire a lesioni di parti vicine (calotta peduncolare, tubercoli quadrigemini, bandelletta ottica, ecc.); al talamo dovrebbe venir riferita soltanto l' emianestesia.

[Per D'Abundo, in base alle ricerche sperimentali comunicate al Congresso di Neurologia di Genova (1909) il talamo ottico è un centro importante intermediario di associazione].

Per le sue ricerche sui talami ottici il Lo Monaco sperimentò esclusivamente sui cani; e praticò tre ordini di esperienze, distruggendo ora la parte interna, ora l' anteriore, ora la posteriore. L' indagine anatomica (studio delle degenerazioni secondarie) completava la fisiologica. L' A. osservò disturbi della motilità, della sensibilità, della vista, del gusto, dell' olfatto; ma vide, prolungando l' osservazione, che questi disturbi scomparivano del tutto. Restava a stabilire se i fenomeni suddetti dipendessero da cessata funzione dell' organo estirpato, o fossero invece in rapporto con la interruzione di fibre che congiungono il talamo alle varie zone della corteccia cerebrale. In favore dell' ipotesi di una funzione dinamogena del talamo verso i centri corticali parlava la scomparsa dei fenomeni; ma il fatto che alcuni dei sintomi (visivi, e ancor più gustativi) si mantenevano per un tempo piuttosto lungo poteva far pensare a una funzione vera e propria del talamo, mista a quella dinamogena. Come è noto, Luciani e Tamburini ammisero che, oltre ai centri corticali motori e sensitivi, esistano centri basilari analoghi (corpi striati, talami ottici, corpi quadrigemini, ecc.). Dalle esperienze di Lo Monaco questa ipotesi verrebbe però contraddetta, e risulterebbe invece che, in seguito a lesioni talamiche, si avrebbe, nelle cellule corticali, solo un disturbo funzionale di facile compensazione. Secondo Lo Monaco il talamo ottico è strettamente legato alla funzione visiva; ma questo legame è probabilmente limitato al *pulvinar*, dove pare vadano a finire le fibre della benderella ottica.

Nucleo caudato. — Le ricerche di fisiologia e di anatomia, e l' osservazione clinica hanno dato luogo a numerosissime ipotesi intorno alla funzione del nucleo caudato. Esso sarebbe: la sede del *sensorium commune* (Willis); una stazione di passaggio fra la corteccia e il midollo spinale (Vieussens); un centro motore e sensitivo, con sensibilità più squisita che i centri corticali (Saucerotte ecc.); un centro repulsivo, controbilanciante l' azione propulsiva del cervelletto (Magendie); un organo privo di azione specifica motoria o sensoriale (Renzi, Schiff, ecc.); il centro della corsa (Nothnagel); un centro psichico (Lussana); un centro motore (Serres), in relazione con l' articolazione delle parole (Broca) e con gli arti del lato opposto (Carville e Duret, ecc.); un centro psicomotore, capace di sostituire la zona motrice lesa (Luciani e Tamburini); un centro termico (Baginski e Lehmann ecc.).

Secondo le esperienze del Lo Monaco, il nucleo caudato sarebbe un ganglio sensitivo-motore; ma la lesione di esso, oltre alla soppressione della sua funzionalità, determinerebbe uno squilibrio in tutta la funzione della zona motrice, squilibrio riparabile solo con lentezza relativamente notevole.

Nucleo lenticolare. — Anche per quanto riguarda la fisiologia del nucleo lenticolare le opinioni dei vari autori sono notevolmente diverse. La patologia del nucleo lenticolare, nell'uomo, è magistralmente trattata dal Mingazzini, le cui conclusioni sono state, almeno in gran parte, confermate da altri osservatori.

Nelle ricerche sul nucleo lenticolare il Lo Monaco non si è servito del suo metodo operatorio, ma ha preferito invece aggredire l'organo dalla parte

esterna dell' emisfero cerebrale, asportando una porzione di questo. In alcuni animali furono asportate solo zone di corteccia soprastanti al nucleo, senza che questo venisse leso. Secondo l' A. il nucleo lenticolare sarebbe un centro sensitivo-motore, la cui lesione — come quella della testa del nucleo caudato — produrrebbe uno squilibrio funzionale di tutta la zona motrice.

Ipofisi. — Assai notevole è il capitolo che l' A. dedica alla fisiologia dell' ipofisi. Come è noto, quest' organo è considerato da molti come importantissimo per l' economia animale; e anzi Vassale e Sacchi, e in seguito molti altri autori, ammisero che l' ipofisi secerna sostanze addirittura necessarie per l' organismo. Marie e Marinesco affermarono doversi ricercare in alterazioni dell' ipofisi le cause dell'Acromegalia; e Tamburini concluse che, in questa malattia, debbono venir riconosciute due fasi: una prima, di ipertrofia e iperattività funzionale dell' ipofisi, cui corrisponde il periodo di accrescimento delle ossa; una seconda di degenerazione, ovvero di neoplasia omologa o eterologa dell' ipofisi, cui corrisponde il periodo di cachessia, fino alla morte.

Le ricerche sull' ipofisi — praticate sia studiando le alterazioni istologiche di detta glandola in animali morti per asportazione delle tiroidi, sia osservando gli effetti delle iniezioni di succhi ipofisari, sia basandosi sull' esame dei fenomeni consecutivi a lesioni ed estirpazioni dell' ipofisi, sia infine tenendo conto delle osservazioni cliniche — sono oggi numerosissime, ma ben lungi dall' esser concordi. Mentre infatti molti autori assegnano, come innanzi si è detto, rilevante importanza all' ipofisi, altri sostengono invece una opinione notevolmente diversa. Già Strümpell (1897) aveva sostenuto che il tumore dell' ipofisi è da considerarsi come coordinato all'Acromegalia, e non in rapporto causale con essa, poichè non è probabile che un organo poco importante per apparenza esterna e per sviluppo, e che per la sua posizione filogenetica appartiene agli organi rudimentali in via di regresso (Wiedersheim), sia di tale importanza per l' organismo, che un disturbo della sua funzione abbia tante e tali conseguenze, quali mostra il quadro complesso dell' Acromegalia. Quasi contemporaneamente apparvero poi (1900-1901) i lavori sperimentali di Gaglio, Friedmann e Maas, Lo Monaco e van Rymberck, i quali tutti concludevano che l' ipofisi non è un organo di speciale importanza. Secondo il Lo Monaco — il cui metodo operatorio è certamente superiore a tutti gli altri finora adoperati — la asportazione dell' ipofisi, in qualsiasi modo essa venga compiuta, deve sempre ritenersi come una operazione assai grave, di cui si risente tutta la massa encefalica; la causa della morte degli animali operati non può essere spiegata facilmente, ma si deve escludere che essa dipenda direttamente dalla distruzione della ipofisi; e basta un esame attento della sintomatologia osservata negli animali operati per escludere che l' ipofisi sia una ghiandola a funzione antitossica. L' ipofisi deve, secondo il Lo Monaco, venir considerata come un organo che non ha importanza funzionale nè generale, nè speciale; i fenomeni osservati dagli autori dopo l' ipofisectomia probabilmente devono attribuirsi a lesioni di parti vicine o a infezioni cerebrali più o meno acute. Solo meritano di venir riprese le ricerche sugli animali in via di sviluppo, giacchè esse fanno intravedere che, se una funzione ha l' ipofisi, essa è limitata alle prime età dell' individuo.

Bandellette ottiche. — Il metodo del Lo Monaco si è mostrato

anche utile per giungere a recidere le bandellette ottiche, evitando gli inconvenienti (specie il sopraggiungere di infezione) e le difficoltà inerenti ai metodi precedentemente adoperati. Dalle sue ricerche in proposito l' A. conclude che le fibre ottiche si incrociano parzialmente nel chiasma; e che quelle le quali si incrociano (e sono le più numerose) provengono dalla metà nasale delle retine, mentre quelle che non si incrociano provengono dalla metà temporale. Dallo studio delle degenerazioni secondarie al taglio di una bandelletta ottica, il Lo Monaco conclude esistere nelle vie ottiche periferiche fibre afferenti e fibre efferenti, le prime assai più numerose delle seconde; entrambi questi sistemi di fibre, nelle bandellette, nel chiasma e nei nervi ottici, non decorrono raggruppate in fasci, ma sparse in modo quasi uniforme; le fibre efferenti si incrociano nel chiasma, e la maggior parte di esse va al nervo ottico del lato opposto; il fascio commessurale di Gudden è formato anche esso di fibre sparse, e non decorre esattamente nella posizione che gli fu assegnata dal suo scopritore.

L' intero lavoro — pubblicati, negli *Atti della Reale Accademia dei Lincei* in seguito alla lusinghiera relazione dei Professori Grassi, Luciani e Stefani — merita veramente di essere segnalato, sia per la precisione e l' acume mostrato dall' A. nella compilazione della parte storico-critica, sia per i notevoli risultati ottenuti sperimentalmente con il metodo da lui ideato, risultati in gran parte confermati da numerosi osservatori.

V. Forlì.

## FISIOPATOLOGIA DELLA IPOFISI.

**Dialti G.** Patologia e chirurgia della ipofisi. Siena, Tipografia Editrice S. Bernardino 1910.

**Pende N.** Studio di morfologia e di fisiopatologia dell' apparato ipofisario con speciale riguardo alla neuroipofisi ed alla patogenesi dell' Acromegalia (Il Tommasi 1911. N. 13-14-15-16).

**Poppi A.** La ipofisi cerebrale e faringea e la glandola pineale in Patologia. Bologna, P. Neri 1911.

**Verga G.** La Patologia chirurgica della ipofisi. Pavia, Mattei Speroni e C. 1911.

**Magolhaes Lemos.** Gigantisme, Infantilisme, Acromégalie. Paris. Masson et C. 1911.

Tra le ghiandole a secrezione interna certamente la ipofisi è quella che in questi ultimi anni attira maggiormente la attenzione dei patologi e dei clinici, specialmente ora che con le alterazioni di essa viene posta in relazione, oltre all' Acromegalia, anche con un' altra malattia, la Distrofia adiposogenitale di Fröhlich e, per le autopsie di alcuni casi di Adiposi dolorosa di Dercum in cui furono rinvenute lesioni della pituitaria, anche quest' ultima malattia verrebbe messa in rapporto con le alterazioni della ipofisi. Sugli intimi rapporti che passano tra ipofisi ed Acromegalia convengono pienamente i chirurgi; e le due monografie del Dialti e del Verga affermano recisamente la patogenesi ipofisaria della malattia del Marie.

Ricchissima di bibliografia e veramente completa in ogni sua parte è la monografia del Dialti. Nei primi capitoli svolge la anatomia e la fisiologia della ipofisi, quindi la sua fisiopatologia. Tratta poi la anatomia patologica, studiando, studiando oltre le alterazioni della primitiva ipofisi, anche le condizioni in cui questa fu rinvenuta al tavolo anatomico in tutte le più importanti malattie, comprese le nervose e mentali, con una ricca raccolta di autopsie, quindi passa alla diagnosi dei tumori della pituitaria ed alla cura chirurgica.

Quest' opera così completa occluse necessariamente il cammino al Verga, che publicò il suo lavoro un anno dopo e che riassume succosamente tutto l' argomento. Meno completa però è nel lavoro del Verga la parte che riguarda la chirurgia della ipofisi, i varî metodi operatorî proposti sono appena accennati e sarebbe stata desiderabile una più ampia descrizione del metodo dell' Horsley, specialmente essendo egli stato allievo di questo clinico. Per questa parte in cui entrambi potevano veramente svolgere idee proprie, assai più completo è il Dialti, che specialmente del metodo transfenoidale, metodo senza dubbio preferibile a quello dell' Horsley dà numerose e chiare figure. Il Verga ha però potuto dare una maggiore casistica del Dialti.

Non convengono per altro i due autori sulla natura dell'alterazione ipofisaria che dà origine all' Acromegalia, poichè mentre il Verga sostiene l' iperpituitarismo (Tamburini), il Dialti accetta la teoria della deficienza ipofisaria. Ma evidentemente questa dottrina non è in accordo con il miglioramento dei sintomi acromegalici ottenuti con la completa soppressione chirurgica della ipofisi e della sua funzione. (Non entra qui in discussione il quesito se la ipofisi sia necessaria per la vita, poichè la questione riguarda anche le ipofisi accessorie).

Stando quindi agli effetti della cura chirurgica in alcuni casi sopravissuti alla operazione, due sole ipotesi sono accettabili: quella dell' iperpituitarismo, o parte di quella avanzata dal Pende, il quale, nel suo recentissimo lavoro, sostiene che nella ipofisi umana esistono numerose formazioni a carattere fetale e regressivo; formazioni, che spiegano bene la speciale predilezione della ipofisi umana alle neoplasie. L' Acromegalia quindi sarebbe una sindrome non già di iperpituitarismo, ma bensì di embrionalismo ipofisario. Il Pende poi ammette anch' egli una deficienza parziale della funzione. Le neoplasie però possono interessare anche il lobo così detto nervoso, di cui si occupa specialmente il Pende, osservando giustamente come esso non sia già un organo regressivo, ma un organo di alta importanza funzionale, capace come è, pel foglietto paranervoso che lo riveste, di secernere, come era già stato rilevato da numerosi osservatori, una sostanza analoga alla adrenalina e che starebbe per alcuni in antagonismo funzionale con la sostanza secreta del lobo ghiandolare.

Le neoplasie del lobo nervoso sussistono indipendentemente da quelle del lobo ghiandolare (ed il Pende ne raccoglie 18 casi), con essa sarebbe in relazione la distrofia del Fröhlich.

Sulle alterazioni embrionali insiste pure il Poppi, che, nella sua dotta pubblicazione, ammette una concatenazione e una correlazione funzionale tra le varie ghiandole, in accordo in ciò con il Pineless, cosicchè per la alterazione primitiva di una di esse (alterazione di formazione del lobo ipofisario e ritardo nel suo congiungimento col lobo nervoso) ne verrebbero le successive

alterazioni di correlazione funzionale con le altre, principalmente con le ghiandole destinate ad esplicare la loro attività nelle prime epoche della vita. Quindi, se tali alterazioni furono profonde, l' alterazione della armonia e dell' equilibrio funzionale potrà rendersi maggiormente palese quando entreranno in azione gli organi per la vita di riproduzione e per cause inerenti alla vita di relazione.

Il caso del Majalhaes Lemos è interessante. Erano stati descritti giganti infantili e giganti acromegalici, ora nel caso in parola erano riuniti i due fatti: altezza 2 m. 10, mani e piedi eccessivamente sviluppati, oltre a sintomi acromegalici, e pene più piccolo di quello d' un bambino di 7 anni.

ARR. TAMBURINI.

**Obersteiner H.** Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. Lipsia e Vienna, Deuticke Edit. 1912. Quinta edizione.

Per la massima parte di coloro che si occupano di studii nevrologici questo volume è certo una vecchia ed anche una cara conoscenza. E della fortuna che esso ha trovato presso gli studiosi fanno sicura fede le sue cinque edizioni succedutesi nello spazio di 25 anni. L' Obersteiner è rimasto costantemente fedele al programma che sin da principio egli si era imposto: egli vuole, cioè, offrire al lettore un' opera che abbia carattere eminentemente didattico (per vero la dizione chiara, precisa, che è sommo merito dell' Autore ne rende estremamente facile e proficua la lettura) e che sia di mole non soverchia.

Dedicato in massima parte allo studio anatomico del sistema nervoso centrale, allo studio, cioè, del decorso dei singoli fasci di fibre mieliniche, il libro riporta tuttavia in giusta copia sia i precetti fondamentali di tecnica microscopica, sia i dati fondamentali di istologia normale e della citoarchitettura e mieloarchitettura di Brodmann-Vogt, sia, infine, i dati più ovvii dell' istopatologia propriamente detta, vale a dire la descrizione dei varii tipi di lesioni che si hanno nelle diverse malattie. In queste due ultime parti, appunto, si notano le maggiori aggiunte al testo della precedente edizione, mentre che, in parecchi punti riguardanti l'istologia normale l'Obersteiner ha creduto, al contrario, di dover mantenersi fedele alle teorie che egli da 25 anni sostiene. Così, ad esempio, l' Obersteiner sostiene ancora l' esistenza di uno « spazio linfatico » intorno alle cellule nervose, spazio che la massima parte degli Autori è ormai concorde nel ritenere un fatto di retrazione artificiale, dovuto all' azione dei liquidi con cui si fissa il tessuto. Giustamente aborrendo dall' infarcire le pagine con inutili discussioni, l' Autore ha poi, con grande senso di opportunità, omesso tutto quanto si riferisce al decorso intracerebrale di « nuovi » fasci nervosi, di assai ipotetica esistenza. Chi voglia approfondire singole questioni potrà trovare una facile guida nella ricca bibliografia aggiunta ad ogni capitolo: fra i lavori citati trovano meritamente un posto onorevole le molte monografie uscite da quell' Istituto, che già da tanti anni e con sempre uguale amore l' Obersteiner stesso dirige.

Allo stato attuale della scienza era certo assai difficile opera il riunire

in un limitato numero di pagine sia pure i soli dati essenzialissimi riferentisi a problemi di anatomia, di istologia e di istopatologia tanto disparati e complessi quali sono quelli trattati in questo volume. Il fatto che ciascuno di questi problemi ha occupato ed occupa centinaia di ricercatori, ha sollevato e continua a sollevare infinite discussioni, può dare un' idea della grandissima difficoltà dell' impresa che l' Obersteiner ha portato a termine.

G. PERUSINI.

**Montessori Maria.** Antropologia pedagogica. Francesco Vallardi - Milano, 1911.

In questo volume l' Autrice riassume le lezioni tenute durante quattro anni alla Università di Roma. In esse, oltre alle semplici nozioni antropologiche, quali si possono trarre dall'esame delle varie regioni del corpo umano, presenta anche una guida alla conoscenza morale del fanciullo, quale solo si può avere dallo studio dell'ambiente in cui questo è vissuto e della famiglia in cui è nato, elementi che hanno la massima importanza nella educazione del fanciullo e su cui la Montessori fa assai bene ad insistere; e specialmente sotto questo punto di vista il suo libro deve riescire utilissimo a chi del bambino vuol farsi educatore.

ARR. TAMBURINI.

Jahresbericht ueber die Koenigliche psychiatrische Klinik in Muenchen fuer 1908 und 1909. Monaco di Baviera, Ed. Lehmann, 1911.

La prima parte di questa Relazione è dedicata al movimento avvenuto nel personale della Clinica, alle migliorie e modificazioni apportate nell' impianto dei singoli Laboratorii; vi si descrivono i nuovi edificii - serre, etc. - che si credette opportuno aggiungere a quelli già esistenti e, con un ben giustificato senso di compiacimento, vi si accenna al fatto che il miliardario americano Phipps, deciso a dotare Baltimora di una Clinica psichiatrica modello, prese a tipo dell' erigendo Istituto la Clinica del Kraepelin e venne a Monaco appunto per poter studiare quest' ultima nei suoi più minuti particolari. A questi dati generali segue l' elenco dei corsi di lezioni tenuti nel biennio e l' elenco dei molti lavori di istopatologia, di chimica clinica, di psicologia etc., fatti sia da ricercatori tedeschi, sia dagli ospiti che, da ogni parte del mondo, convennero numerosi nell' Istituto.

La seconda parte della Relazione tratta del movimento dei malati accolti in Clinica o curati nell' Ambulatorio che le è annesso e che viene diretto dal Gudden. Nel 1908 si ebbero 1882 ammissioni e 1939 se ne ebbero nel 1909 con un complesso di 43,857 giornate di degenza. Gli individui curati ambulatoriamente sommarono, nel biennio, a 1141. Dei singoli gruppi di forme morbose presentate dai ricoverati in Clinica viene riferito in appositi capitoli, ciascuno dei quali è redatto da uno dei Medici assistenti. Oltre alle cifre statistiche minute, oltre alle interessanti deduzioni ed agli interessanti confronti con i dati dei precedenti biennii, ognuno di questi capitoli contiene l' illustrazione dei casi più salienti occorsi all' esame. Di molta importanza,

tali da poter essere da tutti consultati con profitto, appaiono ad esempio: i dati circa le perizie eseguite in processi penali, di cui riferisce il Ruedin; l' illustrazione delle forme di paralisi progressiva e di sifilide cerebrale fatta dal Plaut; lo studio minuto che il Bausenwein ed il Filser hanno fatto delle varie sindromi mentali da alcoolismo, etc. Alla trattazione clinica delle singole forme morbose l' Alzheimer fa seguire l' esposizione dei dati di maggiore rilievo scaturiti e dall' autopsia e dall' esame istopatologico dei 129 casi che fu possibile corredare col reperto anatomico. Già i risultati della semplice autopsia furono in alcuni casi di grandissimo interesse: in 2 individui si potè, ad esempio, riscontrare la presenza di tumori cerebrali (un glioma ed un psammoma) che non avevano dato in vita segno alcuno di sè. Ben più interessanti, anche nel riguardo diagnostico, sono, comunque, i risultati dell' esame istopatologico dei centri nervosi: così in 12 casi l' esame istopatologico mostrò che la diagnosi di demenza senile posta in vita era erronea e che trattavasi, invece, di arteriosclerosi cerebrale, mentre in altri 6 casi giunti al tavolo anatomico con diagnosi di arteriosclerosi cerebrale, l' esame istopatologico mostrò che si trattava di forme di passaggio fra la demenza senile e la demenza da arteriosclerosi: infine, in molti casi di demenza senile si trovarono soltanto lievissimi processi arteriosclerotici a carico dei vasi cerebrali, ed in 2 casi, sur un totale di 23, mancava, anzi, assolutamente qualsiasi alterazione arteriosclerotica, mentre erano accentuate le alterazioni caratteristiche per la demenza senile.

Non meno interessanti sono i dati anatomici relativi alla paralisi progressiva. Ad esempio, in un individuo di 43 anni in cui la reazione del Wassermann aveva dato risultato negativo sia nel liquido cerebro-spinale che nel siero di sangue ed in cui fu fatta diagnosi di tumore cerebrale, l' esame istopatologico appurò che trattavasi di un caso di paralisi progressiva, nel quale, però, le lesioni erano localizzate quasi esclusivamente ai due lobi parietali. Per quanto consta al R. è questo, a tutt' oggi, l' unico caso di paralisi progressiva, con diagnosi accertata dall' esame istologico, in cui la reazione del Wassermann abbia dato risultato negativo e nel liquido cerebro-spinale e nel siero di sangue. Sia, anzi, aggiunto per incidenza che, dei 135 casi di paralisi progressiva esaminati dal Plaut e di cui egli riferisce in questo volume, soltanto in due individui — ambedue con accentuate remissioni — si ebbe reazione negativa nel liquido cerebro-spinale, positiva nel siero di sangue, mentre in tutti gli altri casi la reazione fu sia in questo che in quello costantemente positiva. I dati più sopra esposti ed altri che non possono trovare posto in questo breve riassunto, dimostrano in ogni modo che, come dice l' Alzheimer, per quanto la presenza o l' assenza di linfocitosi del liquido cerebro-spinale ed i risultati della reazione del Wassermann siano mezzi ausiliarii di primo ordine per istabilire la diagnosi di paralisi progressiva, pure, « in alcuni casi, tutti questi mezzi si dimostrano insufficienti e la diagnosi di paralisi progressiva può farsi solo mediante l' esame istopatologico ».

Di tutti i dati contenuti in questo volume non può, naturalmente, essere fatto qui nemmeno un accenno fugace: ognuno cui interessi l' uno o l' altro capitolo, potrà prenderne esatta cognizione consultando l' originale o le singole memorie elencate nel volume e nelle quali i singoli Autori hanno svolto

ampiamente quasi tutti i capitoli riassunti nella Relazione. Il contenuto di questo volume, nel quale in piccola mole è raccolta copia grande di fatti bene osservati, può, comunque, io credo, dare un' idea di quello che è e del modo come funzioni e dei risultati scientifici cui porti la Clinica psichiatrica del Kraepelin, può mostrare la solida sua organizzazione, la coordinazione di tutti i suoi rami e di tutti i suoi dettagli, la valida cooperazione di tutte le sue forze intese ad un unico scopo. E questo scopo unico è il progresso della scienza psichiatrica o la cura razionale del malato mentale che dir si voglia: perchè, io penso, le due espressioni sono sinonimi. G. Perusini.

**E. Duprè** et **M. Nathan.** Le Langage musical. Paris, Alcan, 1911.

Ogni linguaggio è un sistema di simboli, inteso a svelare stati d' animo del soggetto; e ai linguaggi appartiene anche la musica, sorta prima dell' articolazione della parola, e legata originariamente alla intonazione spontanea e alla imitazione riflessa dei rumori della natura.

Nel linguaggio dei suoni può venir distinto un processo passivo, il linguaggio percettivo o sensoriale (audizione e lettura musicale), e un processo attivo, il linguaggio espressivo o motore (canto, suono degli strumenti, scrittura musicale). Tra queste due forme si interpone il linguaggio interiore o psichico (ideazione musicale), il quale assume ora carattere emozionale, traducendo la gioia, il dolore, l' amore, la repulsione, l' odio, l' ironia, ora il carattere descrittivo (onomatopea).

Dal punto di vista della patologia nervosa, le amusie stanno alla musica come le afasie alla parola; e, al pari di queste ultime, esse possono essere sensoriali (sordità e cecità musicale) o motorie (vocali, strumentali, grafiche), parziali o totali, semplici o complesse, organiche o funzionali. Nei nevropatici, oltre che le amusie funzionali, possono riscontrarsi altri disturbi del linguaggio musicale: aura canora e accessi di canto negli epilettici, ossessioni, impulsioni, fobie. Inoltre, il linguaggio musicale presenta, nelle psicosi, disturbi che meritano di non venire trascurati.

Nel suo libro sull' uomo di genio Lombroso affermava che, tra i geni alienati, i musicisti abbondano; e citava ad esempio Mozart, Lattre, Schumann, Beethoven, Donizetti, Pergolese, Fenicia, Ricci, Rocchi, Rousseau, Haendel, Dussek, Hoffmann, Gluck, Petrella. Gli autori combattono vivacemente queste affermazioni; secondo le loro indagini biografiche infatti, Pergolese morì a 26 anni di tubercolosi, senza aver mai presentato disturbi mentali; Dussek era un obeso, il quale ricorreva talora ai tonici per scacciare il sonno, ma che non fu un alienato; di Haendel, che Lombroso considera come alcoolizzato ed epilettico, può dirsi al più che aveva un cattivo carattere e che era soggetto ad accessi di collera; Gluck non era un alcoolista, malgrado Lombroso abbia scritto di lui: oltre al vino amava anche l' acquavite, e un giorno ne bevve tanta che ne morì; ecc. ecc.

L' influenza terapeutica della musica sugli alienati può, a buon diritto, essere considerata come nulla; completamente vano riuscì il classico tentativo da parte del Priore del Chiostro Rosso, di guarire, mediante la musica, la melanconia del pittore Van der Goës. Nei nevropsicopatici la musica ri-

sveglia immagini, idee, sentimenti che possono influire favorevolmente o sfavorevolmente sullo stato d'animo del soggetto.

In complesso un libro istruttivo e piacevole, il quale rivela negli autori, oltre che le conoscenze mediche, una vasta e profonda cultura musicale e letteraria. V. FORLÌ.

**Ley** e **Menzerath.** L'étude experimental de l'association des idées dans les maladies mentales. Gand. Ed. Vander Haeghen, 1911.

La constatazione che il semplice interrogatorio del paziente conduce solo ad apprezzamenti vaghi e subbiettivi, ha indotto i psicopatologi moderni a giovarsi di metodi sperimentali, capaci di permettere una precisa misurazione. E, fra tali metodi, il più fecondo di risultati è stato certo quello basato sulla ricerca della associazione delle idee.

Dopo una breve esposizione di nozioni storiche e metodologiche, gli AA. riferiscono minutamente i risultati da essi ottenuti, mediante questa ricerca in infermi affetti da demenza precoce, psicosi maniaco-depressiva, alcoolismo, morfinismo, nevrastenia, psicastenia, isteria, neurosi traumatica, paranoia, paralisi generale, malattia del sonno.

Dalle osservazioni degli AA. risulta non solo che le reazioni associative sono nel loro insieme, diverse a seconda che si esperimenta in soggetti normali o in alienati, ma anche che le reazioni associative, completate dai dati dell'introspezione e dalle reazioni emotive constatabili durante l'esame, presentano dei caratteri tipici diversi nelle diverse forme morbose mentali. Il metodo sperimentale delle reazioni associative rappresenterebbe anzi un valido sussidio per la diagnosi differenziale, non di rado difficile e dubbia, fra forme iniziali della demenza precoce da un lato, e stati misti della frenosi maniaco-depressiva o stati nevrastenici dall'altro. Inoltre, mediante tali ricerche, si riuscirebbe meglio che con ogni altro metodo a esplorare l'affettività dei pazienti e a porre in luce l'esistenza e la natura del complesso psichico.

Il lavoro è interessante e persuasivo; atto senza dubbio a far nascere il desiderio di adottare il metodo delle reazioni associative nelle ordinarie indagini cliniche. E ciò tanto più in quanto gli AA. affermano che per un comune esame clinico, una serie di 100 parole bene scelte (non però più di 20 per seduta) risulta sufficiente. Sarebbe desiderabile che i clinici si accordassero, come già da molti anni propose il Ferrari, sulla scelta delle parole induttrici, in maniera da permettere la comparazione dei risultati ottenuti dai vari osservatori. V. FORLÌ.

**Revault.** L'affaiblissement intellectuel chez les déments - 1912 (Paris - Filix Alcan Edit.).

Un capitolo della Psichiatria su cui attualmente molto si discute è quello delle psicosi demenziali. Il problema della demenza resta finora insoluto.

L'A. studia l'argomento con un metodo che chiama di « Psicologia d'osservazione sperimentale »: la investigazione fondamentale consiste nell'osservare l'attività spontanea dei soggetti: sperimentare, cioè osservare,

la loro attività momentanea e artificialmente provocata è un processo ausiliare, che passa in seconda linea.

L' A. fa una classificazione pratica delle forme, del comportamento, della operazioni dell' attività intellettuale, ed elabora un programma in vista delle osservazioni sperimentali della intelligenza.

Su circa trenta soggetti appartenenti alle diverse psicosi demenziali analizza nelle loro diverse modalità la mobilità mentale, la viscosità mentale, la lentezza demenziale delle reazioni di attenzione, « i tempi di attenzione coniugati » (processo clinico nuovo): — la mancanza di direzione: — l' incontinenza demenziale degli atti, delle emozioni, della parola, delle idee: — l' antagonismo mentale nei dementi, il lavoro di esso.

L' A. accenna a qualche legge di desintegrazione della intelligenza, e distingue i gradi di indebolimento intellettuale e definisce la demenza così: « la perdita leggiera o profonda delle facoltà intellettuali e morali con o senza manifestazioni deliranti, allucinatorie, depressive, agitato o confuse »; le quali complicazioni accessorie sono spesso sproporzionate all' indebolimento intellettuale propriamente detto.

L' ultimo capitolo del volume comprende una buona bibliografia analitica e critica. G. Fabrizi.

**P. Marie.** La pratique neurologique. Masson Edit. Paris, 1911.

L' A. in collaborazione di altri eminenti specialisti neurologi offre al medico pratico un volume con più di 300 figure nel testo, dove sono trattati non la sola semeiologia del sistema nervoso, ma anche i varî metodi di esame dell' orecchio, del laringe, dell' apparato visivo, dell' apparato urinario in rapporto alle malattie nervose.

Nel volume sono anche raccolte le informazioni più utili sia per la diagnosi clinica di una malattia nervosa, sia per la diagnosi anatomica ed anatomo-patologica (topografia midollare e radicolare; anatomia e fisiologia dei nervi e muscoli, ecc.) con tutti gli schemi necessarî. Oltre le più interessanti nozioni sull' esame antropologico e neurologico, anche la parte psichiatrica è accuratamente trattata.

Nella parte terapeutica, in cui sopratutto primeggia la Scuola Francese, è importante il trattamento della sifilide, la scelta e l' uso degli apiretici, la idroterapia ecc.

Completa il volume la parte che riguarda la Elettrodiagnostica, la Elettroterapia. L' A. nel compilare il volume ha avuto questo scopo: fare che un medico, anche non specialista, si trovi in condizioni di praticare un esame completo di tutti gli apparati dal punto di vista della patologia nervosa, e sappia trarne tutte le conseguenze che ne derivano.

L' A. non poteva più magistralmente riuscire nel suo scopo. G. Fabrizi.

**R. Gurrieri.** Il Tatuaggio nella Antropologia e nella Medicina legale. Bologna, Nicola Zanichelli 1912.

È un brillante riassunto di tutta la letteratura sul tatuaggio, studiandone l'origine, che il Gurrieri crede dipendente dal fatto che per mostrarsi uomo coraggioso si sia fatto sul corpo segni simulanti cicatrici di fiere; quindi poi

considerando la grande superstizione di tutti gli uomini, che è maggiore quanto meno è sviluppata la forza critica individuale, dimostra l' importanza e il valore sopranaturale che dai primitivi è data a certi segni piuttosto che ad altri e spiega la origine del tatuaggio religioso. Riguardo alla etimologia accetta quella del Berehon, secondo il quale la parola tatuaggio è di origine oceanica: *talon* che significa disegni fatti sulla pelle umana.

Tratteggia quindi il tatuaggio nei selvaggi, nei popoli civili e negli anormali, intendendo sotto tal nome i criminali, le prostitute, i pazzi, però rilevando per questi come il tatuaggio sia sempre precedente alla ammissione nel Manicomio e quando non si tratta di criminali sia per lo più religioso. Nota giustamente come sia errore il ritenere il tatuaggio come distinzione tra il normale e l' anormale, lo è bensì la forma, la situazione di esso e la quantità. Quindi studia il tatuaggio involontario e simulato, il tatuaggio a scopo di plastica in chirurgia, i mezzi per farlo sparire e quelli per farlo riapparire, il tatuaggio sui cadaveri, le conseguenze gravi che spesso seguono alle operazioni del tatuaggio, talora anche il decesso; ed infine rileva la importanza medico-legale di esso, che risulta però già molto chiara dalla precisa e sintetica esposizione antecedente. ARR. TAMBURINI.

**Helene Friederike Stelzner.** Die psychopathischen Konstitutionen und ihre sociologische Bedeutung. Un Vol. di pag. 250. S. Karger — Berlin 1911.

La dottoressa Stelzner, già resasi nota con un lavoro sul suicidio, ci presenta un altro libro d' interesse psichiatrico e sociale. La pubblicazione esce dalla Clinica dello Ziehen, del quale l'Autrice segue fedelmente l'indirizzo e sviluppa le idee fondamentali. È merito infatti del Clinico berlinese l' avere nettamente delimitato il concetto, prima vago e male definito, di « Costituzione psicopatica ».

Il tema del lavoro è vasto e complicato. Quale è l' origine dei psicopatici, di questi rappresentanti della zona intermedia tra normalità e follia? Quali sono le loro manifestazioni, quali sono i loro rapporti con l' ambiente sociale, quale è la loro fine? Riformatorio, carcere, manicomio sono spesso la stazione d' arrivo per molti di questi disgraziati; ma tanti altri, meno inseguiti dalla legge, trascinano in libertà la loro vita tempestosa e, sospinti dai loro impulsi, costituiscono un numeroso nucleo tra le vittime della prostituzione, del vagabondaggio, del suicidio.

Il libro — frutto della personale osservazione dell' Autrice, che nella Clinica, negli Istituti educativi, nelle aule dei Tribunali, ebbe modo di conoscerne molte — è un quadro vivace e colorito di queste travagliate esistenze, delle quali fa la psicologia e descrive tutte le manifestazioni e le ripercussioni esteriori. L' ultimo capitolo è dedicato alla profilassi e alla terapia delle costituzioni psicopatiche e finisce col voto, che si intensifichi l' educazione famigliare e si creino degli Istituti, i quali — analogamente a quanto in altro campo fanno le Scuole per deficenti — possano nei fanciulli dare speciale incremento allo sviluppo dei sentimenti etici e rappresentino il primo passo verso una maggiore istituzione, dove i psicopatici adulti, insufficienti alla lotta per la vita, dovrebbero trovare occupazione, appoggio, conforto. BERTOLANI.

# NOTIZIE

## Esposizione Internazionale d' Igiene Sociale in Roma.

Alla fine del p. v. Gennaio si aprirà in Roma l' Esposizione Internazionale d' Igiene Sociale. In essa, che ha lo scopo di mettere in evidenza tutti i progressi della Igiene, della Assistenza pubblica e della difesa sociale, sono istituite Sezioni speciali concernenti la Psichiatria, l' alcoolismo, la pellagra, la Criminologia e la Polizia scientifica, la cui organizzazione è affidata ai Professori Tamburini, Ferri e Ottolenghi. Sono già molti i Manicomi, la Casa di salute, Istituti per deficienti, Leghe antialcooliche, Commissioni pellagrologiche, Stabilimenti carcerari e Riformatori, Scuole di polizia scientifica ecc., che prendono parte a questa interessante Esposizione internazionale, nella quale confidiamo che l' Italia dimostrerà di non essere seconda, in questi rami d' Igiene sociale, a nessun' altra Nazione.

Durante l' Esposizione, che rimarrà aperta circa 6 mesi, e negli stessi locali, sarà svolto un ciclo di conferenze su argomenti d' Igiene sociale, parte a carattere scientifico ed altre a carattere popolare, accompagnate da proiezioni e dimostrazioni, per le quali si ha già il volenteroso concorso di illustri scienziati e valorosi conferenzieri Italiani e stranieri.

## Congresso per l' indagine familiare, la dottrina dell' eredità e l' Igiene della razza.

Il secondo Corso e il primo Congresso per la indagine familiare, la dottrina dell' eredità e l' Igiene della razza, avrà luogo nell' Aprile 1912 a Giessen, sotto la direzione del Prof. Sommer.

Come già durante il primo, che ebbe luogo nell' Agosto 1908, uomini competenti terranno una serie sistematica di conferenze, illustrando i rapporti tra la Genealogia, la Psichiatria e la dottrina dell'Eredità, tenendo conto dei fenomeni affini nel campo della Botanica, della Zoologia e dell'Anatomia; e si studierà così metodicamente l'intera materia, rivolgendo sopratutto l'attenzione sulla rigenerazione e l'igiene della razza. A questo Corso che durerà circa tre giorni, seguirà il Congresso, che durerà altrettanto; ciò per permettere di partecipare liberamente alle relazioni e discussioni. Già alla fine del primo Corso, le libere discussioni trasformarono il Corso in Congresso. Il programma dettagliato apparirà prossimamente.

Per comunicazioni dirigersi al Prof. Sommer a Giessen.

## Concorsi.

In seguito a concorso e ad una splendida votazione del Consiglio provinciale di Milano, è stato nominato Direttore del Manicomio di Mombello il Prof. Giuseppe Antonini.

È rimasto quindi vacante il posto di Direttore del Manicomio di Udine, per il quale si è già chiuso il concorso il 30 Novembre u. s.

## Corso tecnico di perfezionamento per la Storia naturale del delitto e per il Magistero penale, nell' Istituto d' Antropologia criminale della R. Università di Torino.

*(15 Gennaio - 15 Aprile 1912).*

Nelle aule e nei Laboratorî scientifici dell'Ateneo Torinese, donde mossero, per opera di Cesare Lombroso, nuove correnti verso i campi dell' Antropologia, del Diritto e della Medicina sociale, e dove si volle serbata la cattedra istituita in onore di lui, si svolgerà dal 15 Gennaio al 15 Aprile 1912 un *Corso tecnico di perfezionamento per la Storia naturale del delitto e per il Magistero penale.*

All' Istituto daranno opera insegnanti delle due Facoltà di Giurisprudenza e di Medicina, ed altri studiosi, convinti del buon frutto d' una collaborazione che sia al tempo stesso affiatata e indipendente; e incoraggiati dalla gloriosa tradizione, dalla ricchezza degli speciali mezzi dimostrativi ivi radunati dall' iniziatore, non che dagli elementi d' osservazione presenti nella grande Clinica sociale d' un numeroso aggregato cittadino.

Il Corso speciale, annesso a quelli Universitarî, è diretto ad appagare un' esigenza dell' alta cultura; ma non perde di vista il fabbisogno professionale e pratico; e impartirà le conoscenze e gli ammaestramenti tecnici più da vicino implicati nelle operazioni dell' accertamento del delitto, mercè i razionali metodi moderni; della istruttoria; della perizia; del dibattimento; insomma di tutto il così detto « magistero penale ».

In giorni ed ore che saranno notificati con speciale avviso, si daranno, i seguenti insegnamenti:

1. - Prof. M. Carrara, Ord. di Medicina Legale - *Eziologia, Profilassi, Terapia del delitto.*

2. - Prof. V. Manzini, Ord. di Diritto e Procedura penale - *Corso di Diritto penale applicato - Corso di Diritto processuale applicato.*

3. - Prof. M. L. Patrizi, Ord. di Antropologia Criminale - *Antropologia (Biologia e psicologia) dei delinquenti e Metodologia peritale psicofisica.*

4. - Dott. C. Tovo, Lib. Doc. di Medicina legale - *Identificazione, Segnalamento e Propedeutica medico forense.*

5. - Dott. M. Treves, Lib. Doc. di Clinica Psichiatrica - *Rapporti tra malattie mentali e delitto - Dimostrazione clinica - Caratteri morfologici dei criminali.*

Potranno inscriversi al Corso di perfezionamento i Laureati in Giurisprudenza e in Medicina-Chirurgia; Uditori Giudiziari; Magistrati; Funzionari nell' Amministrazione della Pubblica Sicurezza e delle Carceri; Ufficiali dell' Arma dei R. Carabinieri; Pedagogisti, Aspiranti Istruttori nei Tribunali Militari; ed altri, sulle cui domande delibererà la Direzione.

Alla fine del Corso, e a prova d' esame superata, sarà rilasciato all' inscritto un Diploma, il cui apprezzamento fu già significato anticipatamente dal Ministero di Grazia e Giustizia, col destinare presso l' Istituto di Antropologia Criminale uno dei posti di perfezionamento per gli Uditori Giudiziari; e sarà quanto prima espresso anche dalle altre Amministrazioni Superiori dello Stato.

I programmi particolareggiati dei singoli insegnamenti e altre norme del Corso sono ostensibili nel « Museo Cesare Lombroso e Laboratorio di Antropologia Criminale » (Via Michelangelo 26) e alla « Segreteria Generale della R. Università » (Via Po), dove devono essere indirizzate le domande di iscrizione.

## Nuovi giornali.

Psiche. — *Rivista di studi psichici.*

Direttori Prof. E. Morselli (Genova), Prof. De Sanctis (Roma), Prof. G. Villa (Pavia), Redattore-Capo Dott. R. Assagioli (Firenze), Redazione ed Amministrazione: Firenze, Via Alfani, 46.

I fondatori di questo nuovo Giornale di Psicologia si propongono di fare una Rivista nuova o meglio un nuovo tipo di Rivista. Cioè da un lato di « fare una Psicologia più viva ed agile, che, pur non aliena dalla analisi, miri sopratutto alla sintesi, una Psicologia i cui risultati non costituiscano fredde nozioni teoriche, ma si prestino a importanti e feconde applicazioni nella vita quotidiana e contribuiscano ad elevare moralmente gli uomini ». E dall' altro, poichè « la disciplina psicologica abbraccia tanti e così svariati argomenti che pubblicando articoli senza un piano definito si rischia di trovarsi con un insieme di scritti senza alcun legame fra loro, evitare tale inconveniente dedicando ogni numero esclusivamente o prevalentemente ad un solo tema. E perciò la nuova *Rivista* si propone di trattare via via nei singoli numeri i seguenti argomenti: Psicologia e Filosofia - Psicologia fisiologica e sperimentale - Psicologia comparata e Psicobiologia - Psicologia patologica - Psicologia

infantile e pedagogia - Psicologia del carattere e Psicacogia e Psicologia collettiva e Sociale - Psicologia etica - Psicologia supernormale - Psicoanalisi e subcosciente - Psicologia della religione - Psicologia estestica - Psicologia sessuale - Psicologia giudiziaria - Storia della Psicologia.

Condizioni d' abbonamento: L. 8 per l' Italia, L. 10 per l' Estero.

Alla nuova Rivista che si propone intenti così alti e nuovi, auguriamo le più prospere sorti.

# NECROLOGIE

## A. BINET.

Il 18 Ottobre 1911 moriva per apoplessia, a Parigi, Alfredo Binet a soli 54 anni.

Con Alfredo Binet sparisce l' uomo più rappresentativo della Psicologia scientifica contemporanea. Egli fu di un attività meravigliosa: scrisse 13 opere, pubblicò 17 volumi dell'*Année Psychologique*, scrisse una quantità innumerevole di articoli e di memorie, fondò e presiedè a Parigi una ***Società libera per lo studio del bambino,*** istituì un ***Comitato Internazionale*** allo scopo d' introdurre nell'insegnamento i risultati della Pedagogia scientifica.

Alfredo Binet non si mantenne estranee a nessuno dei molteplici e vasti campi della Psicologia contemporanea, mentre si tenne lontano da studî filosofici propriamente detti. Prima di possedere un Laboratorio, scrisse di ***Psicologia patologica e comparata;*** nel Laboratorio del Beaunis si occupò sopratutto di Psicologia fisiologica, avendo a collaboratori ora Courtier, ora Henri e poi Vaschide; negli anni che seguirono, diresse quasi tutta la sua attività di osservatore e di scrittore, verso la Psicologia Infantile e la Pedagogia scientifica.

I suoi numerosi e, possiamo dire, classici lavori in queste discipline divennero presto popolari in Europa e in America e non vi ha psicologo e pedagogista d' indirizzo scientifico che non li conosca e che — magari criticandoli — non ne veda gl' indiscutibili pregi.

Nell' ultimo periodo della sua vita, A. Binet tornò alla Psicopatologia con i suoi ben conosciuti articoli (in collaborazione col Dott. Simon) intorno ai frenastenici, maniaco-depressivi dementi ecc. Se non tutti gli alienisti vorranno riconoscere uno spiccato valore a questa produzione ultima del Binet, tutti dovranno ammettere, però, che grande fu il contributo di questo psicologo, dall' ingegno originale e versatile, anche nel campo dei nostri studi.

Binet rinnovò la Metodica nella Psicologia individuale, tanto che può quasi dirsi il creatore di questa disciplina; fece ricerche apprezzatissime sulla *dissociazione della personalità*, sulla *suggestione*, sulla *fatica mentale*, sulla *grafologia*, sulla *misura del livello intellettuale*, sugli *anormali-psichici*.... Questi sono i meriti veri e grandi di Binet nel campo della Psicopatologia moderna; e tutti gli alienisti debbono riconoscerli.

S. De Sanctis.

## HUGHLINGS JACKSON.

In età di 76 anni ha cessato di vivere il 7 Ottobre u. s. a Londra il grande neurologo Dott. Hughlings Jackson. Il suo nome rimane legato ad una classica forma morbosa da lui per il primo studiata e descritta, l'epilessia jacksoniana e ad una numerosa serie di importanti pubblicazioni, in forma specialmente di Lezioni cliniche sul ricchissimo materiale fornitogli dal grande London Hospital e dall' Ospedale per epilettici e paralitici. Ma il principale merito dell' Hughlings Jackson è quello, dovuto all' originalità dal suo ingegno e all' acume e precisione del suo spirito d' osservazione clinica, di essere stato un vero precursore in molti campi della Neurologia. Il concetto dei centri motori corticali fu da lui affermato assai prima che le esperienze di Hitzig e Fritsch ne facessero la scoperta con ricerche sperimentali, basandosi egli appunto sull' osservazione clinica dell' epilessia parziale in relazione a lesioni patologiche di zone corticali. Ed anche il concetto della natura tonica dell' attività cerebellare fu da lui intraveduto in base ad osservazioni cliniche di malattie del cervelletto, prima che le ricerche sperimentali, specialmente di Luciani, la dimostrassero all' evidenza.

A lui si deve in modo speciale la introduzione e la diffusione dell' oftalmoscopia nel campo neurologico, e perfino l' argomento interessante e recentissimo dell' Apraxia, su cui, dopo il Lippmann, è sorta, ormai, una intera letteratura, fu da lui preceduto di molti anni colla esatta descrizione clinica di un caso che risponde perfettamente a questa forma morbosa, sempre in rapporto a lesioni corticali.

Hughlings Jackson ebbe pari all' alto ingegno le doti dell' animo e sopratutto l' esemplare modestia. E la traccia luminosa da lui lasciata e il movimento progressivo da lui impresso nella Scienza neurologica rimarranno perennemente collegati alla sua memoria.

T.

---

Il giorno 26 Dicembre per tragico accidente si spegneva a soli 38 anni la cara esistenza del

## Prof. Dott. GIOVANNI ESPOSITO

Direttore del Manicomio Provinciale di Macerata.

Un filo della conduttura elettrica del Manicomio, spezzatosi, fulminava tre ricoverate incendiandole. Il Prof. Esposito, che da una finestra aveva veduto la fiamma, credette ad un incendio casuale, corse generosamente in aiuto delle vittime: purtroppo, invece, mentre si appressava ad esse, urtava contro il filo micidiale rimanendo ucciso all' istante.

All' ingegno pronto e vivace proprio della sua stirpe siciliana, il Prof. Esposito riuniva le migliori doti del cuore.

Aveva dedicato i suoi primi anni di vita manicomiale alla scienza, pubblicando molti articoli pieni di fine senso critico, di vasta erudizione e dimostranti un serio indirizzo clinico e sperimentale.

Quando poi fu chiamato da semplice gregario a coprire la carica maggiore della nostra carriera, si diede con tutto l' entusiasmo alle non facili cure del buon andamento dell' Istituto manicomiale.

Ma purtroppo il poco tempo che gli fu concesso dal destino per godere la soddisfazione del grado raggiunto, non gli risparmiò molte amarezze.

Da due anni ammogliato, da pochi mesi padre, la morte non gli volle neppure lasciar godere le gioie famigliari e lo schiantò sulla breccia.

Chi scrive, che prima di essergli dipendente gli fu compagno, non dimenticherà mai gli anni trascorsi nella più stretta amicizia, delle cui prove sincere, resterà imperitura la riconoscenza alla sua memoria; a Lui valoroso scienziato; nobile e onesto collega, mandiamo l'estremo riverente saluto. A. Ziveri.

La Direzione della *Rivista* si associa di gran cuore al profondo rimpianto per il valoroso collega, all'uomo di nobile e generosa tempra e rinnova alla desolata vedova l'espressione della più viva condoglianza.

E riportiamo quì il nobile Manifesto che la On. Deputazione Provinciale di Macerata emanò alla cittadinanza nel giorno in cui si celebrarono solenni funerali all'egregio estinto:

« Ieri, mentre cercava di salvare da terribile morte tre misere inferme, si spense la nobile vita del Prof. Giovanni Esposito, Direttore del Manicomio Provinciale, vittima del proprio dovere.

« Valente e operoso cultore della scienza psichiatrica da quattro anni dava al nostro Istituto tutto il suo alacre spirito, tutta l' azione sua illuminata e saggia.

« La rettitudine impareggiabile, il carattere fermo, l'animo gentile e mite, gli acquistarono stima ed affetto profondo da quanti sentono la religione del giusto, dell' onesto, del buono e del dovere sempre e ad ogni costo compiuto.

« E a questo uomo, fulminato nel rigoglio degli anni, che nell' impeto generoso di un pensiero altruistico, seppe sacrificarsi e morire, noi vogliamo offrire oggi, commossi e grati, il maggior tributo d'onore, additandolo a memorabile esempio di stoica virtù.

« Macerata, 27 Dicembre 1911.

« La Deputazione Provinciale ».

# INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME XXXVII - 1911

## MEMORIE ORIGINALI

RASSEGNE CRITICHE



BIBLIOGRAFIE

## NOTIZIE



## CONGRESSI



## QUESTIONI D'ATTUALITÀ



## LEGISLAZIONE E TECNICA MANICOMIALE

## NECROLOGIE



Prof. A. Tamburini, *Direttore* - Dott. E. Riva, *Segretario della Red.*